

Aus der Veterinär-chirurgischen Klinik der Universität Zürich
(Prof. Dr. K. Ammann)

Die chronische Tonsillitis des Hundes als Fokalerkrankung betrachtet

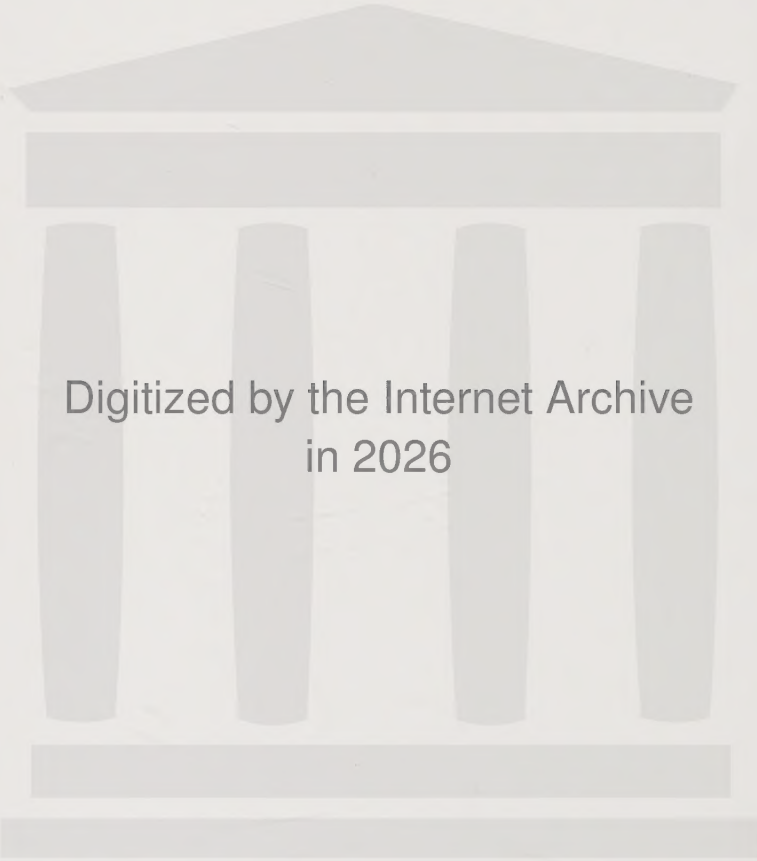
Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
GUDRUN LEMPPENAU
von Stuttgart

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. K. Ammann

Zürich 1954

Druck Ernst Klett Stuttgart



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Veterinär-chirurgischen Klinik der Universität Zürich
(Prof. Dr. K. Ammann)

Die chronische Tonsillitis des Hundes als Fokalerkrankung betrachtet

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Veterinär-medizinischen Fakultät
der Universität Zürich

vorgelegt von
GUDRUN LEMPPENAU
von Stuttgart

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. K. Ammann

Zürich 1954

Druck Ernst Klett Stuttgart



MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARKEIT GEWIDMET

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
A. Einleitung	7
B. Die Fokalinfection	9
I. Die Fokalinfection in der humanmedizinischen Literatur	9
1. Das Erscheinungsbild der Herderkrankungen	12
2. Die Fernreaktionen	14
a) Theorie von der Wirkung der Bakterien	15
b) Theorie von der Beteiligung der Allergie	15
c) Theorie von der Bedeutung der Neuralpathologie und des Endokriniums	17
3. Die Bedeutung des Organismus bei der Entstehung der Fokalinfection und ihrer Fernerkrankungen	20
II. Die Fokalinfection in der veterinärmedizinischen Literatur	22
III. Diagnostik und Therapie	25
C. Die Tonsilla palatina des Hundes	28
I. Lage	28
II. Aufbau	28
III. Funktion	29
D. Die Tonsillen als bevorzugter Sitz eines Fokus und als sogenannte Eintrittspforte für Krankheitserreger	33
E. Eigene Untersuchungen	36
I. Material, Herkunft der Fälle und durchgeführte Untersuchungen..	36
II. Kasuistik	37
III. Besprechung der verschiedenen Befunde	71
1. Blutuntersuchungen	72
2. Harnstatus	75
3. Bakteriologische Untersuchungen von Tonsillen und Harn	76
4. Histologische Untersuchungen der Tonsillen	82
F. Zusammenfassung und Schlußbetrachtung	87

A. Einleitung

Gar vielgestaltig und zahlreich sind die Probleme, mit denen sich die medizinisch denkende Welt in unserer Zeit auseinanderzusetzen hat. Hierbei steht die Frage um das Wesen der Fokalinfection nicht an letzter Stelle. Schon allein die Tatsache, daß der Kongreß für innere Medizin zweimal innerhalb weniger Jahre dieses Thema gewählt hat, zeigt, wie stark sich die Humanmedizin damit beschäftigt. Trotzdem ist es heute noch nicht zu einer endgültigen Lösung gekommen. Eine Theorie ersetzt die andere, und die Literatur wächst ins Unendliche.

Um so mehr erstaunt es, daß dieses Problem noch fast keinen Eingang in die Veterinärmedizin gefunden hat. Nur ganz vereinzelte Autoren weisen darauf hin, daß möglicherweise bestimmte Krankheitsbilder durch einen Herd hervorgerufen werden. Natürlich darf man, wie auch auf allen anderen Gebieten, keine Parallelen zwischen Mensch und Tier ziehen. Betrachtet man jedoch gewisse Krankheitserscheinungen bei den Tieren und speziell beim Hund, so drängen sich immerhin Vergleiche mit der Humanmedizin auf.

Daß die Fokalinfection keine banale Angelegenheit ist, zeigen die Statistiken von Gutzeit und Parade aus dem Jahre 1939. 100 Fällen von Tuberkulose standen 388 Fälle von Rheumatismus gegenüber. Die beiden Autoren sprechen von einer Volksseuche, die größer ist als Lues, Tuberkulose und Karzinom. Veil (1940) stellt folgende These auf: Die Fokalinfection ist für die Medizin ein biopathologisches Problem von absoluter Bedeutung, das zu einer neuen Systematik der Krankheit führen wird. Ob es so weit kommt, oder ob sich die Fokalinfection nicht doch irgendwie eingliedern läßt, wird die Zukunft zeigen. Auf jeden Fall steht fest, daß man sich auch in der Veterinärmedizin mit diesem Problem auseinandersetzen muß.

Da in den letzten Jahren immer mehr Hunde zur Tonsillektomie eingeliefert wurden, die teilweise an stark ausgeprägten Nebenerscheinungen litten, die nach der Operation weitgehend verschwanden, war man geneigt anzunehmen, daß auch hier eine Abhängigkeit zwischen Tonsillenerkrankung und Fernerscheinung vorhanden sein müsse.

Der vorliegenden Arbeit liegt deshalb die Aufgabe zugrunde, diesen Zusammenhängen nachzugehen, um zur Klärung dieser Frage beizutragen.

Diese Untersuchungen wurden unterstützt durch die tätige Mitwirkung von Herrn Dr. A. Kern, Tierarzt in Zürich, aus dessen Privatpraxis die meisten Patienten stammten und der auch die Vorberichte lieferte. Ihm sei deshalb an dieser Stelle ganz besonderer Dank ausgesprochen.

B. Die Fokalinfection

I. Die Fokalinfection in der humanmedizinischen Literatur

Um sich über den heutigen Stand der Erforschung der Herderkrankungen zu unterrichten, genügt es, unter der einschlägigen Literatur eine Auswahl zu treffen. Es hat keinen Sinn, möglichst tief in der Vergangenheit zu graben, sonst müßte man mit Hippokrates beginnen, der schon damals auf Gelenkleiden im Gefolge von Mundhöhlenkrankheiten hinwies. In der Veterinärmedizin sollte man sich zunutze machen, was die Humanmedizin auf diesem Gebiet bereits erkämpft hat. Deshalb seien aus der humanmedizinischen Literatur einige Ausschnitte aus der Lehre von der Fokalinfection erwähnt, die besonders bedeutsam sind. Dabei erscheint die Fülle der Ansichten etwas verwirrend, was jedoch darauf beruht, daß darüber noch keine einheitliche Anschauung besteht.

Ende des letzten Jahrhunderts wurde von verschiedenen Seiten über den Zusammenhang von Mundhöhlenerkrankungen und pathologischen Erscheinungen in anderen Organen hingewiesen. Doch darf wohl Pässler als Begründer der Lehre von der Fokalinfection gelten. Er sprach 1909 auf dem Kongreß für innere Medizin zum erstenmal über die Beziehungen einiger septischer Krankheitszustände zu chronischen Infekten der Mundhöhle und gab damit den Anstoß zu Forschungen und zu heftigsten Auseinandersetzungen auf dem Gebiet der Fokalinfection, die auch schärfste Ablehnung fand (Schottmüller 1930). Seine Lehre konnte sich anfangs nicht durchsetzen. Erst als amerikanische Autoren von Untersuchungen in dieser Richtung berichten konnten, begann man sich in Europa wiederum dafür zu interessieren. Zweimal, nämlich 1930 und 1939 auf dem Kongreß für innere Medizin, bildete die Fokalinfection Gegenstand lebhafter Diskussionen.

Vor allem suchte man nach einer guten Definition und nach entsprechender Bezeichnung der Krankheitserscheinungen. Die Ansichten überschnitten sich aber anfänglich so sehr, daß man sich nicht einigen konnte. So darf die von Gutzeit und Parade 1939 aufgestellte Definition wohl als die umfassendste gelten:

„Unter einer Fokalinfection verstehen wir ein Krankheits- oder Störungsbild, das seine Entstehung dem Vorhandensein eines keim-

beherbergenden, lokalisierten, chronischen Entzündungsherde verdankt, der selbst periodisch oder dauernd im Hintergrund bleibt, während fern vom Herd, ohne unmittelbare Verbindung mit ihm, im Organismus Reaktionen ablaufen, die durch organisch faßbare Gewebsveränderungen oder auch durch funktionelle Störungen charakterisiert sind.“

Damit sind jene Prozesse aus dem Begriff Fokalinfection ausgeschlossen, die dadurch entstanden sind, daß der Infektionsvorgang per continuitatem vom Fokus auf benachbarte Organe und Gewebe übergreifen.

Den Begriff des Fokus hat Pässler (1930) geprägt: Der Herd liegt in einem sogenannten „toten Raum“, der entweder schon vorgebildet oder durch Zelltod oder Anhäufung von totem Material entstanden ist. Er ist von der Umwelt abgeschlossen, beherbergt Krankheitskeime und wird von einem zellulären Wall umgeben. Diese Abgrenzung bedeutet aber keine Isolierung und damit Reaktionslosigkeit des Herdes; denn im Herdbereich endigen Nerven und in der Wand verlaufen Gefäße, die beide eine Verbindung zum Organismus darstellen. Darum ist es leicht verständlich, daß Vorgänge im Herd irgendwelche Geschehnisse im Körper zu beeinflussen oder hervorzurufen in der Lage sind, wie auch umgekehrt durch den Organismus über den Nerven- oder Blutweg Irritationen im Herd ausgelöst werden können. Nur zeitweise wird der Wall durchbrochen. Dann werden Bakterien und deren Abbauprodukte in die Lymph- oder Blutbahn gestreut, worauf ein entferntliegendes Organ durch morphologische oder funktionelle Störungen reagieren kann.

Siegmund (1950) versteht unter einem Herd im weitesten Sinne alle örtlichen und geweblichen Veränderungen, soweit sie geeignet sind, über ihre nächste Umgebung hinaus Fernwirkungen auszulösen.

Als Lieblingssitze der Herde dürfen nach Grumbach (1933) folgende Organe und Gewebe angesprochen werden:

1. Tonsillen,
2. Gebiß (tote Zähne, Alveolen, Granulome, Zysten),
3. Nebenhöhlen,
4. Mittelohr,
5. Bronchien,
6. Urethra,
7. Männliche und weibliche Adnexe,
8. Appendix,
9. Gallenblase,
10. Dickdarm,
11. Venen.

Die Tonsillen stehen der Häufigkeit nach bei den meisten Autoren an erster Stelle (Billings 1912, Schmitz 1919). Dann folgen die Zähne, während die übrigen Sitze stark in der Minderzahl sind.

Lange bemühte man sich, über die Erregerart im Herd Klarheit zu bekommen und deren Bedeutung festzustellen. In erster Linie fand man die Bakterienflora der Mundhöhle, vor allem Streptokokken, sowohl im Zahn wie im Tonsillenfokus. So beschuldigte Veil (1942) die Streptokokken als die „Haupttäter“. Teilweise nahm man auch einen besonderen anaeroben Erreger für das Zustandekommen einer Fokalinfection an. Andere Autoren wiederum beschrieben die Umwandlung einer Kokkenform in eine andere (Transmutabilität) innerhalb eines Herdes unter Einwirkung des Nährmediums. Parade (1950) hielt nicht so sehr den Typ des Erregers als ausschlaggebend, sondern vielmehr die Wirkung, die Organismus und Erreger aufeinander ausüben.

Befindet sich ein Fokus im Körper, so wirkt er nach der Lehre Ascolis von der Anachorese als magnetischer Anziehungspunkt für pathogene Keime, die eventuell im Organismus kreisen. Die therapeutische Anwendung dieser Theorie liegt im Setzen von Abszessen bei Bakteriämien, die zur Konzentration der Erreger führen sollen. Wird ein Individuum beispielsweise von einer Infektionskrankheit befallen, so kann der Fokus aktiviert werden, oder es kann nach Herdsanierung zu einer Anachorese in einem anderen Herd kommen. Solche Aktivierungen sind jedoch nicht nur durch Bakterien, sondern auch durch unspezifische Reize möglich. Es wäre auch denkbar, daß der Organismus die in ihm befindlichen Bakterien auffängt, in den Fokus einsperrt und dort ihre Virulenz herabsetzt. Auf diese Weise könnte der Körper seine Herde selbst besiedeln (Parade 1950).

Aus diesen Ausführungen ergibt sich ohne weiteres die Möglichkeit, daß ein Fokus nach längerem Ruhestadium wieder von neuem aufflackert. Schuld daran ist eine hämatogene Besiedelung oder eine Änderung der Beziehungen zwischen Fokuswall und eingeschlossenen Erregern bei Hinzutreten eines zweiten Infekts im Sinne des Phänomens von Sanarelli-Schwarzmann. Dieses besagt, daß eine Depotstelle latenter oder toter Mikroben irgendwo im Gewebe des Körpers, die an sich noch keine sichtbare Entzündung verursacht, durch intravenöse Einspritzung von irgendwelchen Mikroben oder kolloidalen Stoffen zu einer schweren, bis zu Blutung und Nekrose führenden Entzündung aktiviert werden kann, und zwar in wenigen Stunden.

Leider ordneten anfänglich die Anhänger der Theorie von der Fokalinfection alle nur möglichen Krankheitsbilder in die Gruppe der Herd-erkrankungen, z.B. Poliomyelitis, Ulcus ventriculi und Chorea, ein. Es

gab kaum eine Krankheit, die nicht dazu gezählt werden konnte; und als in Amerika während einiger Zeit ziemlich willkürlich Herdsanierungen vorgenommen wurden und am Patienten so lange operiert wurde, als es noch etwas zu entfernen gab, kam die Theorie fast vollständig in Mißkredit. Es war deshalb begreiflich, daß Kissling (1939) erklärte, es schwinde einem, wenn man alle diese für möglich gehaltenen Folgen fokaler Infektion überblicke. Man müsse schon gründlich suchen, um Krankheiten zu finden, für welche die Zähne nicht verantwortlich sind. Diese Sturm- und Drangzeit ebte aber bald ab und machte einer gemäßigten Auffassung Platz. So werden heute nach Kissling (1939) folgende Erkrankungen mit ziemlicher Sicherheit einem chronischen Infektionsherd zur Last gelegt:

1. Arthritiden und den rheumatischen Erkrankungen gleichzustellende Manifestationen,
2. Neuritis, Ischias (heute nur noch selten),
3. Herz- und Gefäßerkrankungen,
4. Nephritis,
5. Endokrine Störungen (Thyreosen),
6. Fakultativ-allergiebedingte Krankheiten (Urticaria, Ekzeme, Dermatosen, Asthma),
7. Einzelne Anämien (fraglich),
8. Anginöse Beschwerden verschiedenster Art.

Dazu käme noch mit großer Wahrscheinlichkeit die sogenannte Iritis rheumatica (Grumbach 1933).

1. Das Erscheinungsbild der Herderkrankungen

Bei einer Herderkrankung entstehen sowohl funktionelle Störungen als auch organische Veränderungen, die jeweils als Folge voneinander auftreten. Es kann aber auch bei funktionellen Störungen bleiben, während organische Erkrankungen nicht faßbar sind oder umgekehrt. Ein besonderes Charakteristikum der Krankheit stellt ihr wellenförmiger Verlauf dar. Die Symptome kommen und gehen in Intervallen von Wochen, Monaten, sogar Jahren und können unter Umständen ganz verschwinden.

Die funktionellen Veränderungen treten meist als ziemlich unbestimmte Allgemeinsymptome auf, die Rückschlüsse verschiedenster Art zulassen. Man sollte deshalb auch nach Auffinden eines Fokus die Diagnose Fokalinfection erst nach gründlichen differential-diagnostischen Erwägungen aussprechen. Meist leidet der Patient unter einer auffallenden

Mattigkeit, oft kombiniert mit übergroßem Schlafbedürfnis, ein Zustand, der an eine Nebennierenrindenschwäche erinnert. Dazu kommen noch psychische Störungen wie Depressionen, Unlust, eventuell Charakterveränderungen. Nicht selten beobachtet man Blutversorgungsstörungen wie bei der sogenannten Vasoneurose: kalte Hände und Füße, oder Neigung zu Erythemen, Schweißausbrüchen, Herzklopfen in Ruhe. Auch eine große Ähnlichkeit mit der Überfunktion der Schilddrüse ist zu erblicken. Nur allzuleicht wird man verleitet, auf Grund dieser verschiedenen Symptome das Erscheinungsbild allgemein als „vegetative Dystonie“ zu bezeichnen.

Eine ab und zu leichtere Temperatursteigerung bietet schon einen besseren Anhaltspunkt, der aber einer besonders gründlichen Überprüfung bedarf, da man auch eine beginnende Tuberkulose in Erwägung ziehen muß.

Manchmal klagt der Patient über unbestimmte Magen-Darmstörungen, wie Appetitlosigkeit, Dyspepsie, ohne daß ein organisches Leiden gefunden werden kann. Am weitesten verbreitet sind die „rheumatischen“ Beschwerden, die im ganzen Körper herumziehen. Ihr Verlauf ist im besonderen durch das Auftreten von Schüben gekennzeichnet. Aber auch hier wird es nicht möglich sein, greifbare Veränderungen zu erkennen.

Andere Verhältnisse liegen bei den organischen Alterationen vor, wovon vor allem Gelenke, Herz und Nieren betroffen werden. Dazu ist die Vielzahl der rheumatischen Krankheiten zu zählen, die Klinge in die drei folgenden Typen eingeteilt hat:

1. Polyarthritischer Typ (Polyarthritis rheumatica),
2. Viszeraler Typ (Eingeweide, Hals, Brust, Bauch, Aorta, Serosa),
3. Peripherer Typ (Gliedermaßen, Gelenke, Sehnen, Muskeln, Nerven).

Bei den Gelenkleiden muß peinlichst in solche fokaler und solche nicht fokaler Natur geschieden werden. Leicht führt eine Gelenkerkrankung mit ungeklärter Genese dazu, einem Fokus die Schuld zuzuschreiben.

Am Herzen kennt man zahlreiche rheumatische Krankheiten, deren Ursprung in irgendeinem Herd liegt. Sie erstrecken sich von der Übererregbarkeit und den Extrasystolen bis zur ausgesprochenen Myocarditis und Störung der Erregungsbildung und -leitung. Daneben oder selbständig trifft man nicht selten auf Gefäßerkrankungen auf fokaler Basis, wie Arteriitis.

Für manche der Erkrankungen, wie die Polyarthritis rheumatica und die Glomerulonephritis, wird heute von verschiedenen Forschern ein

spezifischer Erreger (Virus) angenommen. Es ist deshalb nicht klar, wie weit diese Krankheiten wirklich fokalbedingt sind.

Bei anderen „rheumatischen“ Leiden, wie Neuritis, Myositis, Tendovaginitis, muß zuerst jede andere Entstehungsmöglichkeit oder Mitwirkung ausgeschlossen werden. Ein deutliches Beispiel bietet hier die Ischias, die heute durch die Erkenntnisse über die Folgezustände der Bandscheibendegeneration von ganz anderer Seite beleuchtet und deshalb als Herderkrankung mehr in den Hintergrund gedrängt wird, obwohl sicher fokalbedingte Ischiasfälle vorkommen.

Vielfach liegt den Erkrankungen und Überempfindlichkeitsreaktionen der Haut, wie Ekzem und Urticaria, ein Fokus zugrunde, doch dürften gerade hier noch viele andere Faktoren mitspielen, wobei der Fokus eher als Multiplikator wirkt. Ob auch eine Fokalinfection mit Krankheiten des Blutes und des Zentralnervensystems in Zusammenhang zu bringen ist, wird heute noch weitgehend abgelehnt.

2. Die Fernreaktionen

Im Brennpunkt der ganzen Lehre steht heute noch die Frage nach dem Wege, auf dem die Organveränderungen entstehen. v. Albertini und Grumbach (1937) drücken sich vorsichtig aus, indem sie von einer hämatogenen Streuung von virulenzgedrosselten Mikroorganismen oder auch nur von deren Stoffwechsel- oder Abbauprodukten (Toxine) sprechen. Hingegen erwähnen sie eine für die Fokalerkrankung sehr typische Tatsache. Wenn es zu Fernerscheinungen kommt, so sind die Metastasen als Folge der azyklischen Streuung multipel, verschiedenen Alters und meist chronisch entzündlicher Natur, und was vor allem wichtig ist, die Metastasen sind steril. Auch im Blut konnten so gut wie nie Erreger festgestellt werden. Da früher der Ausdruck „Oralsepsis“ an Stelle von „Fokalinfection“ ziemlich gebräuchlich war, führten die Gegner der Lehre vor allem das Argument der Keimfreiheit von Blut und Metastasen ins Feld (Schottmüller 1930). Dies geschah nicht zu Unrecht, denn schließlich bestehen grundlegende Unterschiede zur Sepsis, wenn auch vielleicht nur ein kleiner Schritt bis dorthin ist. Rössle (1939) bezeichnete die Fokalinfection als die abgeschwächteste Form der Sepsis, der Unterschied sei nur quantitativ.

Die Entstehungsweise der Fernerscheinungen ist bis heute noch nicht klargestellt. Für die Praxis mögen sie auch nicht sehr bedeutungsvoll sein, doch berühren sie Probleme der Pathobiologie und sind für die Therapie nicht unwichtig. So erheben vor allem die drei folgenden Theorien Anspruch auf Gültigkeit.

a) Die Theorie von der Wirkung der Bakterien

Im Herd sind Keime angesiedelt, die den sie umgebenden zellulären Wall durch Steigerung des Innendruckes sprengen können oder durch Gewebs- und Lymphspalten in die Blutbahn gelangen. Es kommt also zu einer periodischen Aussaat von Erregern. Darum treten die Krankheitserscheinungen in Schüben auf. Diese Keime, es sind hauptsächlich Streptokokken, behalten aber nicht ihre ursprünglichen Eigenschaften. Zelluläre und humorale Abwehrkräfte des Makroorganismus wirken auf sie ein und drosseln ihre Virulenz. Sie werden zu „Herdstreptokokken“ (v. Albertini und Grumbach 1938). Der Einfluß kann so groß sein, daß die Bakterienarten eine Typenmodifikation erleiden, die aber reversibel ist. Diese endogene Infektion, wie sie bei der Herderkrankung vorliegt, ist also dadurch ausgezeichnet, daß die Mikroorganismen in einer von der Norm abweichenden Phase vorliegen, die nie mit der maximalen Virulenz einhergeht. Hierin liegt nach den oben erwähnten Autoren zum großen Teil das „bakteriologische Geheimnis“ der Herdinfektion.

Für das Zustandekommen der Sekundärercheinungen wird eine direkte Wirkung der Keime angenommen. Hingegen ist die Theorie der elektiven Lokalisation der Streptokokken (Rosenow 1930), wonach die verschiedenen Typen nur bestimmte Organe befallen, durch zahlreiche Versuche widerlegt (v. Albertini und Grumbach 1938). Die Fernwirkung der Bakterien an sich dürfte also wohl keine große Rolle spielen. Auch die bakterielle Streuung im Blut konnte fast nie nachgewiesen werden; denn die bakterizide Kraft des Blutes ist zu groß. Kommt es wirklich zu einer massiven Erregeraussaat, so spricht man eben nicht mehr von Fokalinfektion, sondern von Sepsis. Natürlich sind auch hier Übergänge anzunehmen, indem die Bakterien bei ihrem Untergang im Herd Toxine freigeben, die möglicherweise eine bestimmte organspezifische Wirkung besitzen und damit eine gezielte Fernwirkung erzeugen.

Die alleinige Annahme einer Bakterien- und Toxinwirkung als Ursache der Fernreaktionen kann jedoch nicht befriedigen.

b) Die Theorie von der Beteiligung der Allergie

Der Erkenntnis folgend, daß zwischen Organismus und eingedrungenen Bakterien ständige Wechselbeziehungen bestehen, schrieb vor allem Berger (1939) die Fernwirkungen allergischen Reaktionen zu:

„Fernwirkungen des Herdinfektes kommandadurchzustande, daß irgendwelche im Herd gebildete Allergene den Körper allergisieren und bei späterem Eindringen in die Blutbahn im Erfolgsorgan durch allergische Reaktionen an der Entstehung der Krankheitserscheinungen teilhaben.“

Eine einmalige Angina führt noch nicht zu fokalen Erkrankungen, erst wenn sie wiederholt auftritt (Dietrich 1926). Der Primärherd und die Organerkrankung beeinflussen sich dauernd. Der fokalinfizierte Organismus wird immer empfindlicher, so daß sich schließlich aus einer Monoallergie eine Polyallergie entwickelt. Dazu wirft Rössle (1939) die Frage auf, ob ein zweiter Ort auf den Fokus derart zurückwirken kann, daß eine aufflammende entzündliche Hyperämie und damit Durchlässigkeit des Fokus entsteht. Man kennt den Vorgang bei Tuberkulininjektionen, bei denen Tuberkelbazillen aus latenten Herden ins Blut übertreten können.

Als Fokusantigen können Bakterien, Toxine, aber auch körperfremd gewordene Eiweißstoffe wirken. Die Veränderungen in den betroffenen Organen haben eine große Ähnlichkeit mit den hyperergischen Erscheinungen der Sensibilisierung bei Serumpferden, wie Endokarditis, Phlebitis und Arthritis (Bieling 1930).

Auch der Unterschied von Sepsis und Fokalinfection läßt sich mit Hilfe der Allergie erklären. Bei Sepsis werden so viele Bakterien gestreut, daß der Organismus zu keiner Abwehrreaktion mehr kommt. Der Körper befindet sich in negativer Anergie. Bei der Fokalinfection werden die Erreger nur in geringen Mengen abgegeben. Der Organismus wird sensibilisiert, und es kommt zu hyperergischen Reaktionen. Warum es jedoch in einem Falle zur Sepsis und im anderen zur Fokalinfection kommt, ist noch nicht geklärt. Man weiß aber, daß Erregerart und -menge allein nicht ausschlaggebend sind. Auch scheint die Reaktionslage des Wirtes von großer Wichtigkeit zu sein. Den Grund dazu bildet wohl eine verschiedene Form der Allergisierung. Auch Rössle (1939) ist dieser Ansicht, wenn er sagt: „Welche Form von Allgemeinerkrankung dem Ausbruch aus dem Herd folgt, hängt ab von der Dosis, der Virulenz und der Natur der Stoffe, ferner davon, ob lebende Erreger, Toxine oder antigene, körperfremde oder körpereigene Substanzen einwirken, und von der Normergie oder der Pathergie des Befallenen. Je nachdem wird die Krankheit eine Sepsis, eine fieberhafte Polyarthrit oder eine Fokalinfection sein.“

Den Nachweis von humoralen Antikörpern bei der Fokalinfection erbrachte Berger (1939). Außerdem machte er Versuche mit Fokalan-
tigenen und erhielt Hautreaktionen wie mit Tuberkulin und eröffnete damit eine diagnostische Möglichkeit. Gleichzeitig zeigte er einen Weg zur Therapie. Aus dem Primärherd wurde eine Autovaccine hergestellt, und der betreffende Patient damit behandelt. Dadurch wurde die Empfindlichkeit gegenüber dem Herd so weit herabgedrückt, daß klinisch von einer Heilung gesprochen werden konnte. Diese Behandlung setzt natürlich voraus, daß der Herd eruiert werden kann und zugänglich ist. Diese Erscheinung stellt eine wichtige Ergänzung zum Beweis der Allergie dar.

Doch betont selbst Berger, daß neben den allergischen auch nicht-allergische Reaktionen ablaufen.

*c) Theorie von der Bedeutung der Neuralpathologie
und des Endokriniums*

Mit dem Fortschritt auf dem Gebiet der Antigen-Antikörperreaktion rückte auch die Bedeutung des vegetativen Nervensystems immer mehr in den Vordergrund. Heute weiß man, daß ohne das letztere der Ablauf dieser Reaktionen gar nicht möglich ist. Damit tritt in der Geschichte der Fokalinfection ein neuer Faktor auf, der vieles verständlicher macht, aber gleichzeitig wieder andere Probleme aufwirft.

Es war vor allem Speranski (1935), der, auf den relationspathologischen Anschauungen Rickers' aufbauend, die Rolle des Nervensystems auch in der Lehre der Fokalinfection hervorhob. Der Herd wird als Störungsfeld betrachtet, das eine vegetative Dystonie oder vegetative Neurodystrophie auszulösen oder zu beeinflussen vermag. Damit wird das Infektionsproblem fast ganz in den Hintergrund gedrängt. Nach seiner Auffassung kann der Reiz eines Fokus, der irgendwo in der Peripherie das Nervensystem angreift, einen neurodystrophischen Prozeß in Gang setzen, der sich über die Nervenbahnen im ganzen Körper auszubreiten imstande ist. Es besteht die Möglichkeit, daß dieser Vorgang nach einer gewissen Zeit selbständig und unabhängig vom einwirkenden Reiz, also ein bleibendes Engramm des Nervensystems wird. Der Herd ist durch in ihm endigende Nerven an das Nervensystem angeschlossen, so daß auf jeden Fall die anatomischen Voraussetzungen für diese Annahme gegeben sind. Ein primärer Reiz im Fokus führt aber häufig zu gar keiner Reaktion im Organismus, die Einwirkung auf das Nervensystem bleibt also latent. Hingegen vermag eine spätere Irritation den Prozeß schlagartig auszulösen (Zweitschlag), der bereits durch den Primärreiz vorgebildet wurde. So wird verständlich, daß oft ein Herd vorhanden sein kann, ohne daß irgendwelche Fernerscheinungen auftreten. Erleidet der Organismus aber eine Resistenzverminderung, kann dieser Herd plötzlich die unangenehmsten Folgeerscheinungen zeigen. Besonders die funktionellen Erkrankungen erwecken den Eindruck von nervösen Regulationsstörungen, deren Ausgangspunkt wohl im Zwischenhirn liegt. Während die organischen Fernreaktionen durch das Zusammenwirken von verändertem Nervensystem und von ins Blut gelangten Herdstoffen zu entstehen scheinen.

Im Rahmen der Herdinfectionsfrage beschäftigte sich Siegmund (1950) eingehend mit dem Problem der Allergie und der Keimlokalisation und wurde dabei auf die große Bedeutung von örtlichen Durchblutungs-

störungen und infolgedessen auf die Beteiligung des vegetativen Nervensystems mit seinen Regulationsänderungen aufmerksam. Er stellte fest, daß es nicht immer keimhaltige, entzündliche Veränderungen sein müssen, die als Herd wirken, sondern daß auch die Störung in einem bestimmten vegetativen Nervensegment, die eine Umstellung des angeschlossenen vegetativen Innervationskreises oder der gesamten vegetativen Regulation nach sich zieht, eine Fernwirkung auslösen kann. Darauf formulierte er den Begriff „Herd“ als ein vegetatives Störungsfeld verschiedener Reichweite, der geeignet ist, die Gesamtsituation des vegetativen Nervensystems umzugestalten und damit vasomotorische und dystrophische Störungen ursächlich zu veranlassen. Sind in diesem Störungsfeld Keime oder Toxine wirksam, so können zusätzlich durch Bakterien- oder Toxinstreuungen Komplikationen entstehen.

Die Pathogenese und die Verhaltensweise eines bakteriell bedingten Herdes erklärt er über die Folgen einer Durchblutungsstörung. Durch den Reiz der Bakterien, die in einen bisher unversehrten Gewebsbezirk eindringen, werden die Strombahnerven erregt und bewirken eine je nach Reizintensität verschiedene Änderung der Durchblutung. Diese kann sich von der peristatischen Hyperämie bis zur kompletten Stase erstrecken, verbunden mit einer Durchlässigkeitserhöhung der Kapillaren und Exsudation von Blutzellen und -flüssigkeit. Im Zentrum als Ort der stärksten Reizeinwirkung führt die Stase zur Gewebsnekrose, gegen die Peripherie zu abklingend zu Hyperämie und Blutflüssigkeits- und Leukozytenaustritt. Es kommt zur Ausbildung eines Granulationsgewebes und Demarkationssaumes und eventuell zur Sequestration des Herdes. Um ihn herum liegt eine morphologisch veränderte Hofzone (Zone der zirkumfokalen Entzündung), in der eine katarrhalische Entzündung besteht und dann weiter in morphologisch unverändertes Gewebe übergeht. Trotzdem besitzen dort die Vasomotoren eine höhere Reizempfindlichkeit, so daß Reize, die in einem normalen Gebiet keine oder nur eine kurze Änderung der Durchblutung herbeiführen, hier eine erhebliche andauernde Hyperämie hervorrufen. Die schwere Dauererregung im Herdzentrum macht sich bis weit in die Peripherie des Nervennetzes bemerkbar, so daß die eingetretene Verschiebung des dynamischen Gleichgewichtes auch angeschlossene nervale Segmente in Mitleidenchaft zieht. Maßgebend für die Reizbeantwortung ist aber der Ausgangswert, die Funktionslage, in der sich der getroffene Funktionskreis befindet. Dabei steht heute fest, daß vom Herdbereich, dessen Strombahn- und Enchymnerven zerstört sind oder sich in einem pathologischen Erregungszustand befinden, eine Störung der zugeordneten und angeschalteten vegetativen Funktionskreise unterhalten wird, die sich über

den Herd in den Hofbereich, ja bis in zentrale Schaltstellen auswirkt und damit die ganze vegetativ-hormonale Funktionslage abändert. Hier liegt der neurale Faktor jeder Allergie und Pathergie, dem das Primat vor den sekundären Mechanismen der Antigen-Antikörperbildungen und -wirkungen zukommt.

In dieser neuralen Umstimmung (Sensibilisierung) des vegetativen Nervensystems, die durch den Herd unterhalten wird, liegt nach Siegmund (1950) der Kernpunkt des Problems der sogenannten Fokalinfection.

Bereits Slauck (1939) war der Auffassung, daß Herdtoxine in den perineuralen Lymphscheiden dem Liquor cerebrospinalis zuwandern und von dort aus Nervenzellen des Rückenmarkes, besonders Vorderhornzellen, und des Gehirns reizen. Auf diesem Weg konnte er auch experimentell in Körper- und Herzmuskulatur degenerative Veränderungen erzeugen. Diese Erscheinungen faßte er unter dem Namen „Fokaltoxikose“ zusammen, im Gegensatz zur eigentlichen Fokalinfection, die seiner Meinung nach eine Auseinandersetzung zwischen Erregern und Abwehrkräften des Organismus darstellt, die direkt vom Herd ins Blut übergetreten sind.

Die gleiche Entdeckung über die Toxinwanderung machte auch Speranski (1935). Nach ihm spielt in der Fortleitung neurotrophischer Prozesse besonders der Vagus eine Rolle. Seine Untersuchungen dehnte er weiter auf das Endokrinium aus, das ja in engster Beziehung zum vegetativen Nervensystem steht. Schon länger war bekannt, daß eine Diphtherieinfektion meist eine Nebennierenschädigung nach sich zieht. Diese Veränderung soll nach ihm auf neuralem Wege zustande kommen. Indessen hinterlassen Irritationen des Nervensystems ganz sicher auch Spuren im hormonalen System, und offenbar werden die Reaktionen der Gewebe auf Reize auch hormonal gesteuert. Durch Versuche konnte bewiesen werden, daß vor allem die Hypophyse eine entscheidende Rolle bei der Auswahl von Organschädigungen spielt. Die zentripetal, wahrscheinlich über das Nervensystem, geleiteten Reize führen zu einer Ausschüttung der sogenannten „tropen“ Hormone, besonders des Hypophysenvorderlappens. Diese wiederum aktivieren ihrerseits das Inkretsystem, bei der Herderkrankung vor allem die Nebennierenrinde, die Schilddrüse und die Nebenschilddrüse. Auf diesem Wege hat man sich auch die antirheumatische Wirkung der Fraktion der Nebennierenrinde, des Cortisons, vorzustellen. Die Beantwortung eines Gewebsreizes wird deshalb auch nur sinngemäß erfolgen, wenn das Endokrinium voll funktionstüchtig ist. Wird z. B. ein lokaler Verbrennungsreiz gesetzt, so wird dieser nur dann eine Entzündungsreaktion hervorrufen, wenn Hypophyse und Nebenniere vorhanden sind.

Aber auch der Herd selbst wird damit hormonal beeinflusst, so daß man also sagen könnte, seine ganze Entwicklung und Reaktivität hänge von Endokrinium und Nervensystem ab.

Die Auffassung über die Bedeutung der neuroendokrinen Funktion beim Geschehen der Fokalerkrankung erhellt viele Fragen, über die bis jetzt noch sehr unklare Vorstellungen herrschten. Parade (1950) faßt sie wie folgt zusammen:

„Die Einbeziehung des Nervensystems und des Endokriniums in das krankhafte Geschehen bei der Fokalinfection erweist sich unseres Erachtens für das Verständnis der Pathologie als außerordentlich fruchtbar. Wir sprechen nicht mehr von einer bakteriellen oder von einer allergischen Theorie der Fokalinfection, sondern wir sehen das Problem umfassender, universeller, indem allergisches Geschehen vom Nervensystem und Endokrinium her gesteuert und die etwaige Auseinandersetzung mit Herdstoffen, die in den Kreislauf übertreten, wiederum auch neuroendokrin reguliert wird. Der Herd kann möglicherweise einen besonderen nervalen Mechanismus in Gang setzen, der einen selbständigen dystrophischen Krankheitsprozeß in Szene setzt, wobei allerdings das Verhältnis im Herd selbst und der etwaige Übertritt von Herdstoffen in den Organismus eine einzigartige Rolle spielen dürften. Die universelle Betrachtung des Fokalinfectgeschehens läßt dem möglichen Übertritt von Herdstoffen durchaus Raum, aber diese Herdstoffe betreten einen Organismus, der sich, wie sich Siegmund ausdrückt, in einem hochgeschützten, durchimmunisierten Zustand befindet, bei dessen Erzeugung der nervale und endokrine Mechanismus entscheidend beteiligt ist. Geht dieser hochgeschützte Zustand in einen ungeschützten über, ändert sich also die reaktive Verfassung des Organismus, so kann das Krankheitsbild der Fokalinfection vermutlich in das der Sepsis hinübergleiten. Zwischen Fokalinfection und Sepsis bestehen somit mögliche Übergänge. Die Entscheidung darüber, ob etwa aus vorübergehenden Bakteriämien septische Zustände werden, wird in erster Linie vom Organismus selbst getroffen, auf dessen reaktives Verhalten vor allem das vegetative Nervensystem im Verein mit dem Endokrinium entscheidenden Einfluß hat.“

3. Die Bedeutung des Organismus bei der Entstehung der Fokalinfection und ihrer Fernerkrankungen

Neben allem anderen darf die Mitwirkung des Organismus bei der Entstehung einer Fokalinfection auf keinen Fall unterschätzt werden. Von seiner augenblicklichen Reaktionslage hängt weitgehend die Entwick-

lung des Krankheitsgeschehens ab. An erster Stelle steht hierbei die Bildung von Antikörpern. Nur ein Organismus, dessen Nervensystem voll funktionstüchtig ist, wird in der Lage sein, so viele Abwehrstoffe zu produzieren, daß das Gleichgewicht zwischen eindringenden Erregern und Abwehrkräften erhalten bleibt. Nach Bieling (1930) ist sogar die Immunitätslage des befallenen Organismus wichtiger für die Entstehung von Organerkrankungen als die primären Eigenschaften der Bakterien. Erleidet nun das Nervensystem und damit die Antikörperbildung irgendwelche Schädigungen, so wird seine Leistungsfähigkeit in jeder Hinsicht bald vermindert. Eine veränderte Ernährungslage, Witterungs-, aber auch psychische Einflüsse können diese schädigenden Faktoren bilden. Wichtig ist dabei die Ausgangslage des vegetativen Nervensystems, d.h., soweit sie genotypisch bestimmt ist, als auch ihre Modifizierung durch Umweltfaktoren, z. B. durch während des Lebens überstandene Krankheiten. Bei einer bereits abgeänderten vegetativen Funktionslage kann ein Herd Störungen hervorrufen, die in einem harmonisch ausgeglichenen Organismus niemals in Erscheinung treten würden (Siegmond 1950).

Ferner wurde schon oft beobachtet, daß solche Organe, die einer stärkeren Beanspruchung ausgesetzt sind, viel leichter die Fernreaktion eines Herdes betrifft, als solche, die geschont werden. Das ist ohne weiteres einzusehen, wenn man bedenkt, daß diese Körperteile schon allein durch die größere Abnützung viel von ihrer normalen Widerstandskraft eingebüßt haben. So kommt es, daß beim Rheumatismus meist dasjenige Gelenk oder diejenige Muskelpartie erkranken, die im täglichen Leben vorzugsweise gebraucht werden. Auch ein Herz oder eine Niere werden einer Fokalinfection leichter zum Opfer fallen, wenn sie tagaus und tagein übermäßige Arbeit zu leisten haben.

Dazu tritt das Alter des Individuums als weiterer Faktor. In der frühen Jugend, solange der Körper noch nicht genügend Abwehrstoffe besitzt, und zu einem Zeitpunkt, da die Höhe des durchschnittlichen physiologischen Lebensalters bereits überschritten ist, und deshalb die Resistenz gegen exo- und endogene Noxen allmählich nachläßt, dürfte für eine Fokalinfection der günstigste Augenblick gekommen sein.

Man sieht also, daß die Beteiligung des Organismus immer von großer Bedeutung ist, doch bedarf es zur Entwicklung einer Fokalerkrankung stets eines Anstoßes von außen.

Überblickt man zum Schluß noch einmal die Zusammenhänge im fokalen Geschehen, so gewinnt man unbedingt den Eindruck, daß hier ein ganzer Faktorenkomplex am Werk ist. Weder nur der Fokus, noch die Bakterien, noch allergische Vorgänge, noch das Nervensystem und das Endokrinium, noch allein äußere Einflüsse sind die Ursache dieses

Krankheitsbildes, sondern verschiedene Ereignisse müssen zusammenkommen, um als Endeffekt die Fokalerkrankung hervorzurufen. Wenn heute noch viele Unklarheiten auf diesem Gebiet herrschen, so wird das seinen Grund darin haben, daß in dieser Gleichung immer noch einige Unbekannte vorkommen. Ob es tatsächlich zu einer allgemeingültigen Lösung kommt, wird die Zukunft zeigen.

An dieser Stelle sei noch ein Schema von Grumbach (1938) eingefügt, das die verschiedenen Reaktionen veranschaulicht, die entstehen können, wenn im Organismus eine Infektion gesetzt wird.

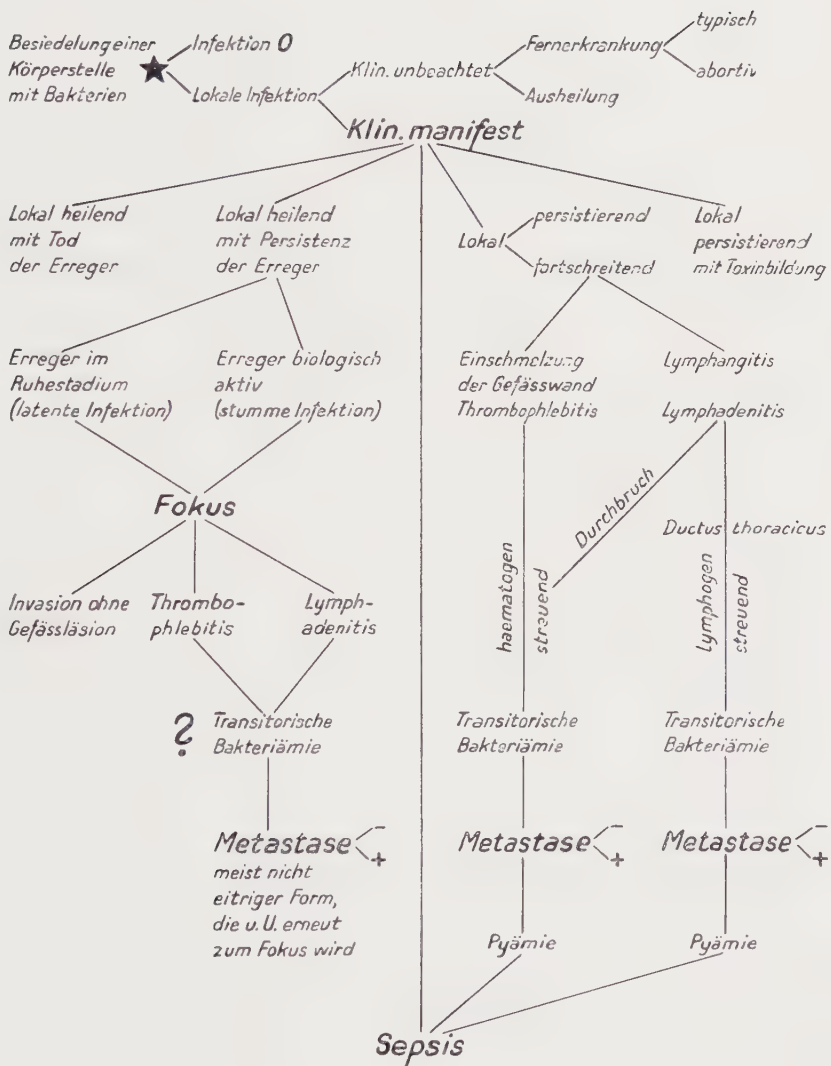
II. Die Fokalinfektion in der veterinärmedizinischen Literatur

Neben der Fülle von Arbeiten, die in der Humanmedizin auf dem Gebiete der Fokalinfektion erschienen sind, findet man in der Veterinärmedizin nur wenige Beiträge zu diesem Problem.

Fast zur gleichen Zeit erschienen zwei Veröffentlichungen, eine aus Berlin (Hahn 1931) und die andere aus Wien (Bodingbauer und Eidherr 1931) über Herdinfektionen beim Pferd und beim Hund. In beiden Arbeiten werden Erkrankungen der Zähne und beim Hund auch der Tonsillen für schwere Allgemeinerscheinungen verantwortlich gemacht. Hahn machte bei seinen Patienten Blutuntersuchungen und stellte immer ein lymphatisches und monozytäres Reizblutbild fest. Diese Veränderung erklärte er damit, daß vom lokalen infektiösen Herd dauernd Krankheitserreger und deren Toxine in die Lymphbahnen dringen und dadurch die lymphatischen Blutbildungsstätten zum Aussenden unreifer und sonst pathologischer Zellen veranlaßt werden. Jedoch hielt er fest, daß in die Blutbahn selbst keine Erreger zu gelangen scheinen.

Bodingbauer und Eidherr wandten sich mehr der bakteriologischen Seite zu und konnten in vier Fällen im Blut und im Herd gleiche Erreger, hämolytische und nicht hämolytische Streptokokken, nachweisen. Es handelte sich hier also sicher um eine Sepsis. Dabei bleibt es dahingestellt, ob bei dem einen oder andern ihrer Patienten ursprünglich eine reine Fokalerkrankung vorgelegen hatte, denn wie von verschiedenen Seiten betont wird, besteht zwischen den zwei Krankheitsformen nur ein quantitativer Unterschied. Sie stellten aber das Postulat, die Mundhöhle und die regionären Lymphknoten stets eingehend zu kontrollieren, wenn ein Herd gesucht wird.

Wenn also bei den Tieren wie beim Menschen im Bereich der Mundhöhle Herde vorkommen, so ist die Annahme naheliegend, daß auch ähnliche Fernerscheinungen auftreten. Es erhebt sich nur die Frage, ob



Schema der möglichen Reaktionen
des Organismus auf eine bakterielle Infektion (nach Grumbach 1938).

auch vorzugsweise die gleichen Organsysteme befallen werden, nämlich Gelenke, Herz und Nieren. Schon früher wurde vermutet, daß Gelenk- und Herzerkrankungen des Hundes in Zusammenhang mit entzündlichen Prozessen im Rachen zu bringen sind (G. Müller 1922, Jakob 1924). Dazu äußerte sich auch Gratzl (1939), der beobachtete, daß im Verlauf von akuter und chronischer Tonsillitis des Hundes häufig Nierenentzündungen vorkommen. Außerdem fand er in gleichen Fällen Endokarditiden, Gelenkerkrankungen und auch Septikämien. Seiner Meinung nach werden diese Organe von der Primärerkrankung durch ausgestreute Bakterien oder Toxine geschädigt. Noch andere Autoren vertreten dieselbe Ansicht (Uebele 1947, Wirth 1950), daß die Angina des Hundes eine große Ähnlichkeit mit der des Menschen besitzt, da auch dort im Gefolge davon Erkrankungen des Endokards, der Gelenke und eine allgemeine Sepsis auftreten können. Doch eine nähere Erklärung über die verschiedenen Vorgänge wurde nirgends erbracht.

In einer sehr interessanten Arbeit gab Sedlmeier (1950) eine bejahende Antwort auf die Frage. Er schlug bei seinen Untersuchungen den umgekehrten Weg wie Gratzl ein, da ihm aufgefallen war, daß die Nephritis interstitialis chronica des Hundes, die ja außerordentlich häufig in Erscheinung tritt, ziemlich regelmäßig mit Entzündungen im Rachenbereich, besonders der Tonsillen kombiniert ist. Für ihn war es deshalb naheliegend, diese Krankheitszustände in den Nieren mit einer Fokalinfection, ausgehend vom Rachen, in Verbindung zu bringen, besonders da über die Ätiologie der Nephritis noch sehr unklare Vorstellungen herrschten. Beide Nieren sind meist gleicherweise betroffen, so daß eine hämatogene Noxe vorliegen muß (Cohrs 1949). Beim Tier kommen, seiner Meinung nach, hauptsächlich die Tonsillen als Herd in Betracht, weniger die Zähne und die Nebenhöhlen. Man kennt auch in der Veterinärmedizin etliche Infektionskrankheiten, die ihren Ausgang von einer Laryngitis nehmen, beispielsweise die Laryngo-Enteritis der Katze und die Druse des Pferdes, obwohl diese selbstverständlich nicht als Fokalinfectionen zu betrachten sind. Sedlmeier untersuchte die Tonsillen und die dazugehörigen Nieren erkrankter Hunde makro- und mikroskopisch. Dabei wiesen die Tonsillen makroskopisch häufig nur geringgradige und erst im histologischen Schnitt gravierende Veränderungen auf, während die Nieren schon von bloßem Auge herdförmige Erkrankungen zeigten. Er kam deshalb zu dem Schluß, daß die interstitielle Nephritis des Hundes größtenteils auf eine Fokalinfection zurückzuführen ist. Auch die Experimente von Albertini und Grumbach (1938) ließen erkennen, daß die Nieren unter den herdförmigen Erkrankungen den meisten Schädigungen ausgesetzt sind.

Auch das Herz soll durch eine Tonsillenerkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden, wie Otten und Henze (1953) mit ihren Versuchen bewiesen. Sie fanden bei an Tonsillitis erkrankten Hunden neben anderen pathologischen Erscheinungen häufig eine Herzarrhythmie. Auf der Suche nach der Ätiologie der Krankheit konnten sie aus den Tonsillarabstrichen kranker Hunde den Anaerobier *Clostridium perfringens* A (*Clostridium welchii* Typ A, Fränkelscher Gasbazillus) isolieren. Sowohl bei Tonsillitisfällen mit und ohne Herzarrhythmie und sogar bei drei gesunden Kontrolltieren fand sich der Gasbazillus. Dagegen ließ er sich nie beim Menschen auf den Tonsillen nachweisen. Die kardiale Wirkung seiner Toxine wird in Abnahme der Herzamplitude, Verengung der Koronararterien, Herzblock, Bradykardie, Intervallverlängerung und allgemeine Herzfehler beschrieben. In drei Tierversuchen ließ sich die Herzarrhythmie durch Verbringen von *Clostridium perfringens* A auf die unterkühlten Mandeln mit nachfolgender Entzündung hervorrufen. In einem Falle hielten diese Rhythmusstörungen einige Tage an und erweckten den Verdacht auf eine toxische Myokardschädigung. Durch den Verlauf dieser Experimente veranlaßt, zogen die Autoren die Schlußfolgerung, daß die Tonsillitis mit Herzarrhythmie in enger Beziehung zur Anwesenheit des *Clostridium perfringens* A stehe. Sie sind der Meinung, daß sich der Anaerobier nicht ständig auf den Mandeln befindet. Nur auf geschädigten Tonsillen könne er haften und sich vermehren und dann sekundär die Entzündung unterstützen. Von hier aus käme es zu einer Toxinausschwemmung in die Blutbahn und schlußendlich zu schweren Herzstörungen.

Da sich der bakterielle Befund einer akuten von einer chronischen Tonsillitis im allgemeinen nicht unterscheidet, dürfte auch im letzteren Falle der Gasbazillus anwesend sein und ständig die Herzschiädigung unterhalten. Diese wird dann allmählich irreparabel und kann sich zu einem selbständigen Leiden entwickeln. Ob die Herzerkrankungen nur auf die Wirkung der Toxine des *Clostridium perfringens* A beruhen oder ob nicht doch auch eine nervöse, vom Herd ausgehende, Reizung vorliegt, wie sie Speranski (1935) annimmt, müßte noch genauer untersucht werden.

Nun sind Herzfehler beim Hund durchaus keine Seltenheit, wenn ihre klinische Diagnose auch oft auf Schwierigkeiten stößt. Vielfach läßt sich die Ursache für solche Störungen nur schwer oder gar nicht ausfindig machen. Das wären dann diejenigen Fälle, bei denen nach einem Fokus zu suchen wäre als Quelle des Leidens, selbstverständlich erst nach sorgfältigem Ausschluß sämtlicher in Frage kommender Ursachen. Dabei sollten die Tonsillen in Anbetracht ihrer möglichen Fernwirkungen einer besonders eingehenden Inspektion unterzogen werden.

Was nun die dritte Art von Organerkrankung betrifft, die als „Rheumatismus“ bezeichnet wird und vor allem als Gelenks- und Muskel-erkrankung verläuft, so sind in dieser Beziehung die Verhältnisse in der Veterinärmedizin noch ungeklärt. Diese Krankheitsformen spielen beim Hund die größere Rolle als bei der Katze. Wieweit dafür eine versteckte Infektionskrankheit oder vielleicht doch ein Herd verantwortlich gemacht werden kann, ist in der Praxis oft schwer zu entscheiden, so daß schließlich der Erfolg einer Herdsanierung ausschlaggebend sein wird.

Man sieht also, daß die häufigsten Fernerkrankungen, wie wir sie beim Menschen kennen, beim Hund nicht selten auftreten. Wenn vorerst auch oft der genaue Nachweis eines Fokus fehlt, so sprechen doch die Erscheinungsformen dieser Krankheiten und nicht zuletzt die Erfolge der Herdsanierung, auf die später noch näher eingegangen wird, für eine Fokalinfektion.

Einen seltenen Fall von Fernreaktion konnten Frauchiger und Fankhauser (1949) beobachten. Ein Hund erkrankte im Anschluß an eine sehr lange bestehende Angina an einer hochgradigen, eitrigen Meningitis, die von ihnen als hämatogene Metastase angesehen wurde.

III. Diagnostik und Therapie

Ist in einem Krankheitsfalle ein Herd vorhanden, so sieht sich der Kliniker vor die meist nicht einfache Entscheidung gestellt, ob dieser tatsächlich als Ursache in Frage kommt. Schon in der Humanmedizin stößt man auf große Schwierigkeiten, und in der Veterinärmedizin dürften sie nicht kleiner sein. Einen allgemeingültigen Nachweis gibt es nicht, und im Zweifelsfall den Erfolg einer Herdsanierung abzuwarten, ist nicht befriedigend und auch nicht immer zu verantworten. Deshalb sucht man schon lange nach speziellen Methoden, die die Diagnosestellung erleichtern sollten.

Eine große Hilfe stellt eine genaue Anamnese dar. Aber gerade damit ist es bei unseren Patienten schlecht bestellt. Der Besitzer wird selten ein Tier so gut beobachten, daß er einen lückenlosen Vorbericht liefern kann. Wie wenig Beachtung wird einer rasch vorbeigehenden Angina geschenkt, auch wenn sie wiederholt auftritt. Dabei ist das periodische Auftreten, der wellenförmige Verlauf, ein typisches Merkmal der Fokalinfektion (Pässler 1930).

Verschiedene Methoden werden angegeben, einen Herd zur frischen Streuung anzuregen (Provokation), um damit ein deutlicheres Hervortreten der Fernreaktionen zu erreichen (Gutzeit und Parade 1939):

1. Mechanische Reizung mit Instrumenten,
2. Reizung mit Hochfrequenzströmen,
3. Reizung mit Ultrakurzwellen und vor- und nachheriger Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit.

Doch sind diese Methoden noch sehr ungenau und bleiben weitgehend einer Klinik vorbehalten.

Slauck (1930) glaubte ein bei Fokalinfektion regelmäßig auftretendes Phänomen gefunden zu haben. Er stellte ein Fibrillieren der Waden- oder Handmuskeln fest und bezeichnete diese Myokymie als Ausdrucksform einer Toxinstreuung fokaltoxischer Krankheitsherde. Jedoch ist das Muskelfibrillieren nicht in allen Fällen sogenannter Fokalttoxikose vorhanden. Es wird nach Mark (zit. nach Parade 1950) vom Tonus des vegetativen Nervensystems gesteuert und stellt damit ein unsicheres Allgemeinsymptom dar, das von den meisten Autoren als für die Fokalinfektion typisches Zeichen abgelehnt wird.

Schilling (1930) empfiehlt zur Feststellung infektiöser Herde den „unspezifischen Status“. Dieser besteht aus dem nervösen Grundstatus, der Gewichtsänderung, der Temperatur, dem Hämogramm, dem dicken Tropfen, der Senkungsreaktion und dem Guttadiaphot. So aufschlußreich diese einzelnen Werte sein mögen, so ist deren Erhebung wahrscheinlich doch zu umständlich und das Ergebnis zu wenig bestimmt, als daß dieses Vorgehen für die Praxis in Frage käme.

Noch komplizierter ist die von Ratschow (1939) vorgeschlagene Methode. Er benützt die Erscheinung einer bei Fokalinfektion auftretenden Störung der peripheren Blutversorgung und daraus resultierend eine Störung der peripheren Wärmeregulation und Herabsetzung der Erweiterungsfähigkeit der Endstromgefäße. Wird nun der Gesamtkörper auf 60 Grad erwärmt, so werden die außenliegenden Gliedmaßen zwar miterwärmt, erreichen aber nie wie beim Gesunden die gleichen Endwerte, sondern bleiben auf verschiedener Höhe stehen. Auch diese Probe wird in der Veterinärmedizin wohl nie praktische Bedeutung erlangen.

Eine diagnostische Möglichkeit, die sehr wohl auch bei Tieren durchzuführen wäre, wurde von Müller (1949) angegeben. Es wird Histamin in der Konzentration 1:1000 bis 1:500 000 auf die Conjunctiva bulbi gebracht. Bei Ausfall einer positiven Reaktion, d. h. verschieden starke Durchblutungsstörungen bis Quaddelbildung und Blutungen, wurde bei der klinischen Untersuchung fast stets ein Fokus nachgewiesen, und zwar speziell im Bereich der Mund- und Nasennebenhöhlen. Dabei fiel auf, daß auf der Seite des festgestellten Fokus die Reaktion stärker ausfiel als auf der Gegenseite. Es ist also im peripheren Herdbereich die Erregbarkeit eines nerval angeschlossenen Strombahnbezirktes abgeändert und durch einen Test überprüfbar (Siegmond 1950). Diese Methode sollte unbedingt auf ihre Verwendbarkeit in der Veterinärmedizin geprüft werden.

Vorläufig bleibt uns nur die endgültige postoperative Diagnose, wenn sich nämlich nach einer Herdsanierung das Leiden zumindest bessert;

denn einen schlüssigeren Beweis für das Vorliegen einer Herdinfektion kann es nicht geben (Gutzeit und Parade 1939).

In der Behandlung der Fokalinfektion, die meistens in einer totalen Entfernung des Herdes besteht, bemüht man sich immer noch darum, konservative Maßnahmen auszuarbeiten, um eine Operation zu umgehen. Verschiedentlich wurden Versuche unternommen, den Organismus durch Injektion einer Herdvaccine zu desensibilisieren, wie es Berger (1939) bereits vorgeschlagen hat. Oder man verwendete ein Heilserum zur Bindung der zirkulierenden Antigene. Mit der Beurteilung dieser Therapien muß man noch zuwarten, bis mehr Resultate vorliegen. Auch mit Hilfe physikalischer Methoden, z. B. mit Röntgenbestrahlung, wurde versucht, die Tätigkeit eines Herdes zu unterbinden. Die bisherigen Erfahrungen zeigten aber, daß jede konservative Behandlung nicht von Dauer ist und daß es früher oder später zu einem Aufflackern des Krankheitsprozesses kommt. In solchen Fällen, wo keine Operation möglich ist, muß versucht werden, eine Umstimmung des ganzen Organismus und damit Steigerung der Abwehrlage zu erreichen. Dafür gelangen besonders Eigenblutinjektionen oder Bluttransfusionen zur Anwendung. Daneben wird man sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken.

Gerade in der Veterinärmedizin bleibt vorerst die chirurgische Ausräumung trotz Antibiotica und Sulfonamiden die Methode der Wahl, eventuell mit einer nachfolgenden Röntgenbestrahlung der dazugehörigen Lymphknoten. Das heißt also, daß in Fällen von rezidivierenden Tonsillitiden bei Hunden in einem fieberfreien Intervall, bei möglichst gutem Allgemeinbefinden, die Tonsillektomie vorgenommen werden soll, die im allgemeinen einen ungefährlichen Eingriff darstellt. Doch muß überall zur Operation eine kritische Einstellung bewahrt werden (Böttner 1930). Erst, wenn auf dem Wege des Ausschlusses nichts anderes übrigbleibt als eine Fokalinfektion, sollte man eine Sanierung vornehmen, sonst könnte unter Umständen eine Infektionskrankheit mit schleichendem Verlauf, wie z. B. die Tuberkulose, übersehen werden. Ist aber einmal die Diagnose gestellt, heißt es rasch zur Operation schreiten, bevor zu große organische und funktionelle Störungen eingetreten sind.

Das Ausbleiben des Erfolges einer Herdsanierung spricht nicht immer gegen die Richtigkeit der Diagnose. Inzwischen kann im Körper ein anderer Herd (Anachorese) entstanden sein, oder die Organerkrankungen sind bereits irreparabel geworden. Schließlich darf man nicht vergessen, daß der Fokalinfektion ein Faktorenkomplex zugrunde liegt und der Herd nicht die einzige Ursache bildet. Deshalb dürfen neben der Operation die allgemeinen Maßnahmen nie außer acht gelassen werden.

C. Die Tonsilla palatina des Hundes

Für die Tonsillen im allgemeinen gilt das gleiche, was anfangs über die Fokalinfection gesagt wurde. Auch sie sind ein vielumstrittenes Objekt, von dem bis heute allein die topographische Lage feststeht. Bereits beim histologischen Aufbau trennen sich die Meinungen, indem Pathologen und Physiologen um ihren Anteil kämpfen. Was der eine noch als normal betrachtet, rechnet der andere schon zu den Veränderungen. Es heißt also einen Mittelweg finden, der insbesondere auch für Verhältnisse, wie sie beim Hund vorliegen, vertretbar ist.

I. Lage

Die Gaumenmandeln des Hundes liegen nach Ellenberger-Baum (1942) in einem von zwei Schleimhautfalten begrenzten Sinus tonsillaris zwischen Arcus pharyngo-palatinus und Arcus glosso-palatinus. Ihre Gestalt ist länglich-bohnenförmig, sie ragen im Normalfall nur ganz wenig oder gar nicht aus der Schleimhauttasche vor. An der lateralen Wand des Sinus sind sie so befestigt, daß zwischen der dorsalen Hälfte und dem Arcus pharyngo-palatinus eine Tasche bleibt (Fovea tonsillaris). Das ist die einzige Einstülpung, die sie besitzen, abgesehen von kleinen Rezessus. Es sind daher Grubenplattenmandeln, im Gegensatz zu den Gaumenmandeln des Menschen, deren Oberfläche durch unzählige Fossulae tonsillares in ein labyrinthartiges System von Kammern und Blindsäcken zerlegt ist, also Balgmandeln darstellen.

II. Aufbau

Schon durch ihre Lage an einer besonders krankheitsbedrohten Stelle sind die Mandeln dazu prädestiniert, sich ständig mit eindringenden Erregern auseinanderzusetzen. Noch vielmehr wird das aus ihrem histologischen Aufbau deutlich, der sich in ähnlicher Form noch in den Peyerschen Platten findet, die wie die Mandeln zu den lymphoretikulären Bildungen gehören.

Die Tonsillen liegen in der Schleimhaut und sind gegen die Umgebung durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt, von der Septen ins Innere einstrahlen, in denen die Gefäße verlaufen. Der Abschluß gegen das



Abb. 1

Querschnitt durch die Tonsilla palatina des Hundes (10 x)

a Mehrschichtiges Plattenepithel, a' Retikuliertes Epithel, b Lymphoretikuläres Gewebe, b' Follikel, c Bindegewebe, d Schleimdrüsen, e Quergestreifte Muskulatur, f Fovea tonsillaris, g Schleimhautfalte.

Lumen bildet ein mehrschichtiges Plattenepithel, das eine ganz charakteristische Eigentümlichkeit aufweist, die sogenannte „Retikulierung“ (Schwarz 1953), d. h., Lymphozyten sind stellenweise darin eingelagert. Dadurch kommt eine netzartige Auflockerung des Epithelzellverbandes zustande. Außer Lymphozyten finden sich dort einzelne Granulozyten und Plasmazellen. Auf welche Weise die Lymphozyten in das Epithel gelangen, ist noch nicht ganz geklärt. Teilweise wird angenommen, es handle sich um eine aktive Durchwanderung. Doch besitzen die Lymphozyten keine Eigenbeweglichkeit, so daß diese Ansicht bezweifelt werden muß. Von anderer Seite wird das Vordringen des lymphatischen Gewebes in Knospenform beobachtet. Schwarz (1953) ist der Auffassung, daß die Retikulierung auf zweierlei Wachstumsvorgängen beruhe. Einmal wuchern zu Beginn Kapillaren vom Stroma aus durch die Basalmembran hindurch, zum andern wandern die Epithelzellen gleichzeitig in umgekehrter Richtung durch die Basalmembran in die Tiefe. Die Lymphozyten im Epithel dürften demnach aus den Kapillaren stammen.

Eine weitere typische Besonderheit findet sich im undifferenzierten lymphoretikulären Grundgewebe. Hier liegen die sogenannten Follikel oder Sekundärknötchen, rundliche oder ovale Gebilde, die gegen die Umgebung durch einen dunkleren Saum dicht gelagerter Lymphozyten begrenzt sind und in ihrem Innern ein helleres Zentrum bergen. Ihre Anordnung soll im großen und ganzen dem Vorkommen von retikuliertem Epithel entsprechen. Der Lymphozytensaum erscheint im Schnitt meist halbmondförmig und wird von Schwarz (1953) Kopfkappe benannt. Er setzt sich wahrscheinlich wieder aus Blutlymphozyten zusammen, die aus den Gefäßen in den Trabekeln stammen. Früher wurde angenommen, die hellen Zentren seien die Bildungsstätten der Lymphozyten. Andere Autoren betrachteten sie als Reaktionszentren, deren Entstehung auf der Einwirkung von Toxinen oder Krankheitserregern beruhe (Trautmann und Fiebiger 1944).

Da die Lymphozyten in einem besonderen physiologischen Zusammenhang mit dem Epithel stehen, werden die Tonsillen auch als lymphoepitheliale Organe bezeichnet.

In der nächsten Nachbarschaft der Tonsillen liegen stets Drüsen, die beim Fleischfresser gemischt sind. Ihre Ausführungsgänge münden jedoch in der Schleimhaut.

III. Funktion

Für die Funktion der Tonsillen fand man in der Humanmedizin die verschiedensten Erklärungen. Besonders Dietrich (1926) bemühte sich um deren Zusammenstellung. Diese wurde bereits in der Literatur so oft

und ausführlich besprochen (Hornickel 1935, Schuster 1935), daß es sich erübrigt, noch näher darauf einzugehen. Heute stehen vor allem noch drei Funktionsarten zur Diskussion. Einmal werden die Tonsillen als Abwehrorgane betrachtet, und zwar in dem Sinne, daß durch das Eindringen von Krankheitserregern die Abwehrkräfte mobilisiert werden. Nach anderen Autoren sollen die Mandeln eine spezielle Eintrittspforte für Krankheitskeime infolge der Durchlöcherung des Epithels darstellen. Die dritte Wirkungsweise wird in ihrer Eigenschaft als Drüse mit innerer Sekretion gesehen, die der Thymus gleichgerichtet ist.

Da die Mandeln in der Veterinärmedizin im allgemeinen als ziemlich nebensächliche Organe angesehen werden, schenkte man ihrer Bedeutung wenig Beachtung. Besonders, was die neueren Anschauungen betrifft, sind wir auf die Untersuchungen der Humanmedizin angewiesen. Sucht man nach der Funktion der Tonsillen, so ist zu bedenken, daß diese sowohl wie der ganze Waldeyersche Rachenring als lymphatische Organe zu betrachten sind. Das will heißen, daß auch sie die Fähigkeit besitzen, Stoffe aufzusaugen, abzufangen und aufzunehmen, sowie dieselben zu verarbeiten und fortzuschaffen. Mit dem körperwärts gerichteten Säftestrom gelangen diese Stoffe in den Blutkreislauf. Verschiedentlich wird diese Tätigkeit als Entgiftung (Scheunert 1944, Trautmann 1949), von anderer Seite als Immunstoffbildung (Olt 1928, Schuster 1935) dargestellt. Schwarz (1953) leitete die Funktion der Tonsillen ganz von ihrem Aufbau ab. Er machte die Feststellung, daß dort, wo keine Retikulierung vorhanden war, auch meist die Kopfkappen fehlten und umgekehrt, allerdings speziell in den Krypten, die beim Hund fehlen. Linear hintereinander gelagert fand sich stets unter dem retikulierten Epithel der Krypte, in Richtung auf den Trabekel, zunächst eine schmale Schicht von undifferenziertem Gewebe, dann die Kopfkappe und schließlich die helle Zone, was den Autor mit großer Wahrscheinlichkeit auf ein funktionelles System schließen ließ. Die Retikulierung fand sich in jeder Mandel; in erkrankten soll sie eventuell fehlen. Natürlich leidet durch die Retikulierung die Kontinuität des Epithels. Dafür sind Kapillaren zwischen die Epithelzellen gelagert, dazu noch Lympho-, Granulozyten und Plasmazellen. Dieses Substrat läßt an Granulationsgewebe denken, womit die Retikulierung als eine physiologische Wundsetzung aufzufassen wäre. Die eindringenden Keime, apathogene und pathogene, treffen also auf ein sorgsam vorbereitetes Gewebe. Die Kopfkappen als solche fanden bis jetzt nur wenig Beachtung. Doch steht ihr Ausmaß in einem ganz bestimmten Verhältnis zur Ausdehnung des retikulierten Epithels. Man könnte sie als physiologische Rundzellinfiltration ansehen. Was schließlich die hellen Zentren betrifft, so muß daran erinnert werden, daß den



Abb. 2

Tonsillenquerschnitt (stark vergrößerter Ausschnitt)

a Mehrschichtiges Plattenepithel, a' mit eingelagerten Granulozyten, a'' Durchwanderung der Lymphozyten durch das Epithel (Retikulierung). b Lymphoretikuläres Gewebe. c Follikel, c' Lymphozytensaum, c'' verbreitert zu Kopfkappe, c''' helle Zone. d Bindegewebe, d' mit Blut- und Lymphgefäßen.

Lymphozyten eine antikörperbildende Eigenschaft zugestanden wird. Nun befinden sich in den Zentren als große, phagozytierende Zellen Histiozyten (Makrophagen). Es ist aber bekannt, daß die Makrophagen ihre Tätigkeit erst in Anwesenheit von Antikörpern voll entfalten können.

So sieht der Weg der eindringenden Bakterien nach Schwarz (1953) schließlich folgendermaßen aus. Die Keime führen in einer ersten Etappe durch Kontakt mit den im Epithel eingelagerten Zellen zur Antikörperbildung, in einer zweiten Etappe geschieht dasselbe in den Kopfkappen. Mit Hilfe der Makrophagen werden in den hellen Zonen spezifische Immunstoffe gebildet. Diese gelangen dann über die vaskularisierten Trabekel in den Blutstrom. Nach Schwarz (1953) liegt also die physiologische Aufgabe der Tonsillen in der Bildung spezifischer Immunstoffe, d. h. in einer ständig vor sich gehenden „stillen Feiung“, bis der Körper über eine genügend aktive Immunisierung verfügt (siehe Abb. 3).

Die Vergrößerung der Tonsillen in der Jugend wäre somit eine Arbeitshypertrophie, denn der jugendliche Organismus besitzt noch nicht genügend Abwehrstoffe, um sich erfolgreich mit drohenden Krankheiten auseinanderzusetzen wie der Erwachsene. Im späteren Leben ist ihre Tätigkeit nicht mehr so wichtig, sie involvieren. Seifert (1933) machte diesbezüglich bei Hunden Untersuchungen, fand jedoch, daß das Alter keinen Einfluß auf das lymphatische Gewebe habe. Allerdings ist er der Auffassung, daß die Tonsillen für den Hund nicht von so großer Bedeutung seien wie für den Menschen. Er begründet dies mit der Feststellung, daß er nie entzündliche Veränderungen gefunden habe.

Wiederholt wurde in den Mandeln eine Zugehörigkeit zum endokrinen System vermutet, und es wurden auch in dieser Richtung Versuche angestellt. Trautmann und Schreiter (1942) verfütterten Tonsillengewebe von Kälbern an junges Geflügel. Diese Versuchstiere blieben im Wachstum zurück und zeigten Störungen der Gefieder-, Kamm- und Kehllappenbildung. Bei Kaulquappen erreichte Voss (1930) durch der Nahrung beigemischten Tonsillenbrei eine verzögerte Metamorphose. Man nahm deshalb von den Tonsillen ausgehende Wirkstoffe an, die Schilddrüse und Zirbel beeinflussen (Scheunert 1944).

Eine entsprechende anatomische Besonderheit fanden unabhängig voneinander Varićak (1938) und Alagna (1938) in den den Hassalschen Körperchen der Thymus gleichenden Gebilden in der Tonsilla palatina des Hundes. Damit bestünde eine morphologische Ähnlichkeit zwischen den beiden Organen. Warum sollte nicht auch eine funktionelle Übereinstimmung möglich sein und den Tonsillen eine der Thymus gleichgerichtete Wirkung zukommen? Auffallend ist, daß im Wachstum zurückgebliebene und mit schlechtem Haarkleid behaftete Junghunde nach

Entfernung der Mandeln rasch größer werden und ein glänzendes Fell bekommen (Gratzl 1940). Ähnliche Beobachtungen wurden auch bei Kindern gemacht. Sichere Beweise aber fehlen einstweilen.

Die Hauptaufgabe der Tonsillen besteht demnach, was man heute sagen kann, in der Verarbeitung von eindringenden Krankheitserregern und in der Produktion von Immunstoffen. Sie spielen also für den Organismus durchaus nicht die Nebenrolle, die ihnen vielfach zugedacht wird.

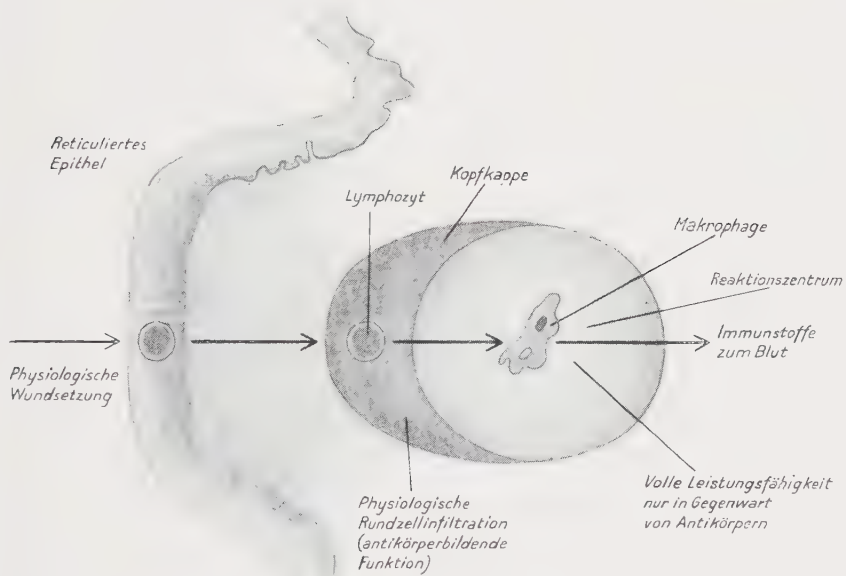


Abb. 3

Schematische Darstellung eines Tonsillenfollikels mit retikuliertem Epithel zur Erklärung der zellulären und humoralen Vorgänge in der Tonsille (nach Schwarz 1953).

D. Die Tonsillen als bevorzugter Sitz eines Fokus und als sogenannte Eingangspforte für Krankheitserreger

Die Tonsillen spielen nach den Statistiken beim Menschen die größte Rolle als Lokalisation eines Herdes. Wie die Verhältnisse bei den Tieren liegen, wissen wir noch nicht, aber vorläufig besteht kein Grund zu einer gegenteiligen Annahme. Diese Tatsache muß auf einer bestimmten Ursache beruhen.

Durch ihre topographische Lage kommen die Mandeln ständig wie kaum ein anderes Organ mit einer Unmenge von Krankheitskeimen in Berührung, von denen immer ein Teil an der Oberfläche haftenbleiben wird. Die Struktur der Mandeln begünstigt diesen Vorgang, sind doch die vielen Grübchen geradezu Fallen für vorbeiziehende Mikroorganismen. Die Gaumenmandeln des Menschen als Balgmandeln stellen in dieser Hinsicht besondere Spezialisten dar, aber auch die Plattenmandeln, wie sie der Hund besitzt, bieten dafür günstige Voraussetzungen, allein schon durch die große Fovea tonsillaris mit ihren seitlichen Rezessus. Ein weiteres förderndes Moment wird durch die Retikulierung des Epithels geschaffen, die eine Kontinuitätstrennung des Zellverbandes zur Folge hat. Aber hier treffen die eingedrungenen Keime auf ein besonders abwehrbereites Gewebe, das sie festhält. Außerdem ist anzunehmen, daß die Bakterien weniger durch Eigenbeweglichkeit als mit Hilfe von phagozytierenden Zellen ins Innere gelangen. Eine andere Möglichkeit wäre die Einwanderung durch die Lymphgefäße, die mit weit offenen Stomata beginnen, wie Baum (1911) feststellte und deshalb die Tonsillen als wesentliche Eingangspforten für Krankheitserreger ansah. Diese Meinung könnte man auch bei einer oberflächlichen Betrachtung der physiologischen Funktion der Mandeln gewinnen, nämlich als lymphatische Organe besonders viele Erreger aufzunehmen. Veil (1942) nennt die Tonsillen sogar ein „offenliegendes Knochenmarkgewebe“. Doch, wie schon erwähnt, werden die Bakterien dort verarbeitet, und der ganze Vorgang ist als spezielle Abwehrvorrichtung aufzufassen (Devrient 1903, Schwarz 1953), die aber nur von unbeschädigten Tonsillen geleistet werden kann. Sonst bilden sie tatsächlich Eintrittspforten (Fin-der 1911), was auch Schuster (1935) bei Untersuchungen an Katzen-

tonsillen fand. Auch die Ausscheidungsfunktion der Mandeln, d. h. die Eliminierung von Erregern und Giftstoffen, die im Körper kreisen, ist ebenfalls nur im gesunden Organ erhalten. Es ist kaum anzunehmen, daß die erkrankte Tonsille noch dieser Aufgabe nachkommen kann. Damit würde die kranke Mandel zu einem Reservoir im Sinne des Fokus.

Interessant ist die Tatsache, daß sich in den Tonsillenherden die Erreger der Mundhöhle finden, die sonst für den gesunden Organismus durchaus ungefährlich sind. Erst der veränderte Zustand des Gewebes, auf dem sie sich befinden, wobei wahrscheinlich Durchblutungsstörungen von Bedeutung sind, läßt ihre Toxizität wirksam werden (Parade 1950).

So viele Krankheiten beginnen oder sind vergesellschaftet mit einer Entzündung des Rachens, speziell der Tonsillen, daß die Suche nach der Eintrittspforte der Erreger unwillkürlich nach den Tonsillen hinzielt. Während die Humanmedizin ihre Untersuchungen auf verschiedene Krankheiten ausdehnte, beschränkte man sich in der Veterinärmedizin bis vor kurzem vor allem auf die tuberkulösen Erkrankungen der Schlachttiere, die in fleischhygienischer Hinsicht wiederum eine große Rolle für den Menschen spielten. Dabei gewannen die Mandeln plötzlich derart an Bedeutung, wie man früher nie angenommen hätte. Es zeigte sich, daß eine Tonsillartuberkulose bei Rind und Schwein durchaus nicht zu den Seltenheiten zu zählen ist. Sie erscheint zwar meistens als Sekundärherd. Primärherde finden sich am ehesten noch beim Schwein (Tümmermann 1934). Die Tonsillen erkrankten nach Kroeschell (1933) und Brühl (1935) am häufigsten im Gefolge einer chronischen Lungentuberkulose durch infiziertes Sputum oder im Rahmen der Frühgeneralisation, wobei die Kehlgangs- und meist auch die Halslymphknoten tuberkulös mitverändert sind (Heine 1933, Schliefer 1934). Beim Hund sah man ähnliche Veränderungen, d. h., bei enterogener Infektion sitzt der Primärherd mit Vorliebe in den Mandeln (Goidsenhoven und Schoenaers 1939). Entsprechende Beobachtungen machte die Humanmedizin bei der tuberkulösen Lymphadenitis colli der Kinder, die im allgemeinen von einer Mandelinfektion ihren Ausgang nimmt.

Doch nicht allein die Tuberkulose kann sich in den tierischen Tonsillen festsetzen. Nieberle (1913) vertrat die Meinung, daß der Ursprung des intestinalen Milzbrandes des Schweines nicht selten in diesen liegt. Auch Rotlaufbakterien des Schweines und Tetanusbazillen beim Pferd sollen sich häufig in den Tonsillen lokalisieren und durch ihre Anwesenheit immunisierend wirken (Olt 1928); erst ein Resistenzniederbruch kann deshalb zum Ausbruch der Krankheit führen.

Hier interessieren nun im besonderen die Verhältnisse, wie sie beim Hund vorliegen. Titus (1953) untersuchte diesbezüglich Tonsillen von

Hunden, die an Allgemeinerkrankungen litten, und konnte unter 24 Tonsillitisfällen zweimal die Mandeln als Eintrittspforte nachweisen. Die Hundemandeln sind sicher beinahe im gleichen Maße wie die des Menschen schädlichen Einflüssen ausgesetzt. Schon allein eine häufige mechanische Verletzung, wie z. B. durch Knochensplitter, kann Anlaß zu einem chronischen Reizzustand geben. Ganz bestimmt macht fast jeder Hund einmal in seinem Leben eine Erkältungskrankheit durch, die sich als Angina präsentiert. Da man weiß, daß die Angina des Hundes fast nie ganz ausheilt — es bleiben meistens kleine Entzündungsherde im Gewebe zurück — und deshalb immer zu Rezidiven neigt („habituelle Angina“, Gratzl 1939), die unweigerlich zu einer Schädigung des Organes führen müssen, so ist damit der Boden für einen Fokus geschaffen. Eine chronische Tonsillitis kann sich auch nach einer Infektionskrankheit entwickeln, in deren Verlauf die Mandeln in Mitleidenschaft gezogen werden. An erster Stelle steht hier die Hundestaupe, deren Beginn oft durch eine starke Tonsillitis gekennzeichnet ist. Henze und Otten (1953) konnten das Staupevirus bereits vor Ausbruch der Krankheit auf den Tonsillen nachweisen. Weiter beschreibt Coffin (1948) einige Fälle von Hepatitis contagiosa canis, die sich als akute Tonsillitis zeigten. Auch die Leptospirose des Hundes und, wie neuerdings gezeigt, die Myositis eosinophila (Otten 1952) sind mit einer Mandelentzündung vergesellschaftet. Also Krankheiten genug, die eine Schädigung des Mandelgewebes und eine chronische Tonsillitis herbeiführen können. Mikschovsky (1933) bezeichnet sogar krankhafte Veränderungen an den Tonsillen des Hundes als alltäglichen Befund. Seifert (1933) konnte zwar nie entzündliche Erscheinungen in Hundetonsillen finden und erklärte deshalb, die Keimabwehr der Tonsillen sei nicht so ausschlaggebend wie beim Menschen. Auch Lange (1934) mißt der tierischen Angina eine geringe Bedeutung zu, weil seiner Ansicht nach die Mandeln als Abfangorgan besser zur Auswirkung kommen sollen als beim Menschen. Diese Begründungen erscheinen aber etwas hypothetisch.

Zusammenfassend sei nochmals festgehalten, daß die Tonsillen nicht als locus minoris resistentiae anzusehen sind, sondern als wichtige Abwehr- und Schutzstationen des Körpers, die aber nur so lange funktionieren, als die Mandeln intakt sind. Von dem Moment an, wo sie häufig erkranken, bilden sie ein günstiges Medium zur Ausbildung eines Fokus und gleichzeitig eine offene Pforte für eindringende Krankheitskeime. Wieweit in Wirklichkeit die Tonsillen des Hundes als Herd in Frage kommen, was von Hornickel (1935) vollständig abgelehnt wird, sollen die nachfolgenden Untersuchungen zeigen.

E. Eigene Untersuchungen

I. Material, Herkunft der Fälle und durchgeführte Untersuchungen

Innerhalb von fünf Jahren (1950—1954) wurde an der Veterinärchirurgischen Klinik der Universität Zürich an insgesamt 60 Hunden die Tonsillektomie vorgenommen. Diese Patienten stammten alle, mit Ausnahme des letzten, aus einer tierärztlichen Privatpraxis. Sie wurden nur zur Operation eingeliefert und am gleichen Tag wieder nach Hause entlassen. Eine Allgemeinuntersuchung fand in der Klinik nicht mehr statt, sondern Anamnese und Befund stellte der behandelnde Tierarzt, der auch die postoperative Kontrolle ausführte. Ausnahmslos lautete die Diagnose auf chronisch rezidivierende Tonsillitis, verbunden mit mehr oder weniger stark ausgeprägten Nebenerscheinungen.

Im Moment der Operation wiesen die Hunde keine akuten Krankheitsmerkmale auf und waren fieberfrei. Die Mandeln zeigten meist, aber nicht regelmäßig, eine Vergrößerung und Rötung, in einzelnen Fällen erwiesen sie sich sogar als ausgesprochen klein. Parallel mit einer Rötung der Tonsillen ließ sich eine intensive Gefäßzeichnung bis tiefrote Verfärbung des Kehldeckels und meist auch des Gaumens feststellen. Häufig überzog eine zähe, weißliche Schleimschicht das ganze Rachengebiet. Eiterpfropfe, wie sie vom Menschen her bekannt sind, waren in den Tonsillen jedoch nicht zu erkennen, was wohl mit dem andersartigen Bau der Hundemandeln zu erklären ist. Auch weiß man, daß eine eitrige Tonsillitis beim Hund selten oder höchstens in Fällen von schwerer Staupepneumonie vorkommt. Deutliche narbige Einziehungen fehlten. Hingegen fand man öfters eine ausgeprägte Zerklüftung der Oberfläche, und ab und zu ließen sich die Mandeln nur schwer aus der Schleimhauttasche luxieren.

Von 50 Hunden gelangten die exstirpierten Mandeln sofort nach der Operation zur bakteriologischen Untersuchung, und in 56 Fällen kamen sie zur histologischen Beurteilung.

Um einen Einblick in den Verlauf der Hundetonsillitis zu erhalten und um bessere Vergleiche mit der Humanmedizin ziehen zu können, wurde vor der Tonsillektomie stets ein Blut- (50 Fälle) und ein Harnstatus

(45 Fälle) aufgestellt und außerdem in 45 Fällen der Katheterharn bakteriologisch untersucht *).

Von ziemlich großer Bedeutung wären eine Agglutinationsprobe auf *Leptospira* und eine Komplementbindungsreaktion auf *Hepatitis contagiosa canis* gewesen, um die ursächliche Beteiligung dieser Krankheiten an der Entstehung der chronischen Tonsillitis des Hundes festzuhalten. Bei beiden Erkrankungen werden nämlich die Tonsillen stark in Mitleidenschaft gezogen. Leider konnten diese Untersuchungen nur in 6 Fällen vorgenommen werden *).

Auch die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit wäre zur Erkennung des momentanen Krankheitsstadiums der Hunde aufschlußreich gewesen.

Von 24 Hunden wurde einige Monate bis Jahre nach der Tonsillektomie als Kontrolle nochmals eine Blut- und Harnuntersuchung vorgenommen, wobei die Besitzer selbst über den Krankheitsverlauf und den Erfolg der Operation noch Auskunft geben konnten.

Bei 19 Hunden waren nur mündliche Nachfragen möglich, und in 7 Fällen konnten keine Erkundigungen über den Heilungsverlauf eingezogen werden, weshalb hier lediglich die Angaben des früher behandelnden Tierarztes als Unterlagen dienten.

Da bei 10 Tonsillektomien nur die Mandeln aufbewahrt und sonst keinerlei Untersuchungen vorgenommen worden waren und auch in keinem Fall eine Anamnese zu erheben war, wurden diese Fälle im folgenden nicht berücksichtigt. Es bleiben deshalb noch 50 Fälle zur eingehenden Besprechung.

II. Kasuistik

Allgemeine Bemerkungen

Um viele Wiederholungen zu vermeiden, seien einige Bemerkungen vorausgeschickt.

Die Behandlung der Hunde vor der Operation vollzog sich meist ziemlich gleichartig, weshalb sie hier vorweggenommen und in der Kasuistik

* Der Blut- und Harnstatus wurden vom veterinärphysiologischen Institut (Direktor: Prof. Dr. H. Spörri) und die bakteriologischen Untersuchungen vom veterinär-bakteriologischen Institut Zürich (Direktor: Prof. Dr. E. Hess) ausgeführt, während die serologischen Blutuntersuchungen auf *Leptospira* und *Hepatitis contagiosa canis* vom bakteriologischen Institut des Kantons St. Gallen (Dr. E. Wiesmann) vorgenommen wurden.

auf genauere Angaben verzichtet wird. Zu Beginn gelangte allgemein und lokal Penicillin zur Anwendung, oder es wurde Penisulfa auf die Tonsillen und ihre Umgebung verbracht. Auch Antiphlogistinkompressen um die obere Halsgegend erwiesen sich von guter Wirkung. Bei späteren Rückfällen genügte im allgemeinen Penicillin nicht mehr, so daß zu Streptomycin und sogar Aureomycin gegriffen wurde. Wenn die Antibiotika versagten, wurde die Behandlung mit Sulfonamiden fortgesetzt, die dann für eine gewisse Zeit den gewünschten Erfolg brachten. Bestand bereits eine Nierenschädigung, wurde mit Urotropin oder verwandten Präparaten eine Besserung erzielt. Gegen die rheumatischen Erscheinungen fanden Salizylpräparate Verwendung.

Die Angaben „vor der Operation“ beziehen sich auf das Datum der Tonsillektomie und „nach der Operation“ auf das Datum der Kontrolluntersuchung.

Das angegebene Alter der Hunde ist für den Zeitpunkt der Tonsillektomie zu verstehen.

Die Bezeichnung „Epithelien“ im Harnstatus bedeutet Epithelien der Harnwege.

Basophile Granulozyten wurden in keinem Blutbild gefunden, sie werden deshalb im Blutstatus nicht aufgeführt.

Fall 1

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 6 Jahre.

Anamnese: Der Hund kommt im Frühjahr 1950 zur Behandlung wegen chronischem Erbrechen am Morgen. Durch eine entsprechende Therapie über längere Zeit hinweg verschwinden die als urämische Erscheinungen gedeuteten Symptome. Im Oktober schwerer fieberhafter Rückfall mit Gastro-Enteritis verbunden. Die Tonsillen sind hochrot und geschwollen. Starke Albuminurie und Leukozytenvermehrung im Seditiment. Durch die eingeleitete Therapie erfolgt eine teilweise Heilung, doch tritt wieder Vomitus auf.

Tonsillektomie: 5. 12. 1950. Danach Penicillin- und Aureomycinkur.

Jetziger Allgemeinzustand: April 1954. Der Hund befindet sich immer noch in Behandlung wegen chronischem Erbrechen in ungefähr halbjährigen Abständen, ab und zu auch verbunden mit Durchfall. Durch geeignete Behandlung jeweils Verschwinden der Symptome.

Am 13. 9. 1954 muß das Tier schließlich doch getötet werden. Die Sektion zeigt eine starke Herzmuskelentartung, eine mäßige Endocarditis parietalis chronica, eine akute Gastro-Duodenitis und eine chronische interstitielle Nephritis.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	5 520 000
Leukozyten	22 000
Lymphozyten	10 %
Granulozyten	
Neutrophile	47
Eosinophile	42
Monozyten	1

Harnstatus

spez. Gewicht	1 028
Eiweiß	++
Blutfarbstoff	++
Erythrozyten	++++
Leukozyten	+++
Epithelzellen	++
Nierenepithelien	+

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Bacterium coli commune und Pyococcen und Pasteurella multocida.

Fall 2

Signalement: Zwergspitz, männlich, ca. 1 Jahr.

Anamnese: Der Hund wurde wegen rezidivierender Tonsillitis zur Tonsillektomie eingeliefert, Näheres konnte nicht in Erfahrung gebracht werden.

Tonsillektomie: 12. 1. 1951.

Jetziger Allgemeinzustand: Eine Nachfrage war nicht möglich.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 136 000
Leukozyten	16 700
Lymphozyten	44 %
Granulozyten	
Neutrophile	55
Eosinophile	1
Monozyten	—

Harnstatus fehlt

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Zahlreiche intermediäre Coli und einzelne anhämolysische Streptokokken, die wahrscheinlich zu den Enterokokken gehören.

Fall 3

Signalement: Pudel, weiblich, 1 Jahr.

Anamnese: Im Januar 1951 kommt die Hündin zur Behandlung wegen starkem Husten, auffallender Apathie und Inappetenz. Nach Aussagen des Besitzers soll sie diese Erscheinungen schon öfters gezeigt haben.

Die Temperatur beträgt 40,2 Grad, die Tonsillen sind hochrot und vergrößert. Nach entsprechender Behandlung Rückgang der Symptome, aber die Tonsillen bleiben groß.

Danach wiederholte Rückfälle in kürzeren Zeitabständen.

Tonsillektomie: 14. 6. 1951.

Jetziges Befinden (April 1954): Nach Angaben des Besitzers soll die Hündin Ende des Jahres 1952 eine fieberhafte Erkrankung mit starker Schwellung der Kehlgangslymphknoten durchgemacht haben, die aber bald ausgeheilt sei. Nun ist sie vollkommen gesund, lebhaft und hat guten Appetit.

	vor der Operation	nach der Operation
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	5 376 000	7 820 000
Leukozyten	10 500	8 300
Lymphozyten	63 %	21 %
Granulozyten		
Neutrophile	37	61 (St. 24)*
Eosinophile	—	15
Monozyten	3	—
<i>Harnstatus</i>		fehlt
spez. Gewicht	1 020	
Eiweiß	—	
Epithelien	++	
<i>Harn bakteriologisch</i>	steril	fehlt

Tonsillen bakteriologisch: Beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe C.

Fall 4

Signalement: Collie, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Im Januar 1951 erstmals in Behandlung wegen deutlich erschwertem Schlucken und sehr wechselnder Freßlust. Die Tonsillen sind blattförmig vergrößert und ragen weit in den Rachenraum vor.

Durch geeignete Therapie verschwinden die Symptome. Im Februar und März wieder Rückfälle. Dazu wird der Hund widersetzlich gegen seinen Besitzer und sehr angriffslustig. Dann Anfang Juni ein besonders schwerer Anfall mit hohem Fieber, Albuminurie und starker Schwellung und Rötung der Tonsillen.

Tonsillektomie: 14. 6 1951.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund soll immer gesund sein, die psychische Störung sei verschwunden.

* St. = Stabkernige neutrophile Granulozyten.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 440 000
Leukozyten	5 800
Lymphozyten	20 %
Granulozyten	
Neutrophile	70
Eosinophile	10
Monozyten	—

Harnstatus

spez. Gewicht	1 035
Eiweiß	+
Epithelien	+++
granulierte Zylinder	++
Nierenepithelien	+
Leukozyten	++

Harn bakteriologisch: Einzelne Colibakterien

Tonsillen bakteriologisch: Massenhaft Bacterium coli, mit Kaninchen-Dermonekrotoxin.

Fall 5

Signalement: Boxer, männlich, 1½ Jahre.

Anamnese: Im November 1950 erkrankte der Hund an einer schweren Pneumonie. Danach kränkelte er stets.

Im März 1951 erneute Erkrankung. Er ist auffallend apathisch und verweigert jede Nahrung. Die Tonsillen sind stark geschwollen und gerötet. Die Temperatur beträgt 40,0 Grad. Durch die Behandlung verschwinden die Erscheinungen, aber die Tonsillen bleiben vergrößert. Nach einigen Wochen noch keine Rückbildung und im Harn zeigt sich Albuminurie und Depotleukozytose.

Tonsillektomie: 14. 6. 1951.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund ist sehr munter, er war nie mehr krank.

vor der Operation nach der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 208 000	7 710 000
Leukozyten	10 500	9 100
Lymphozyten	27 %	17,5 %
Granulozyten		
Neutrophile	69	72
Eosinophile	4	4
Monozyten	—	5,5

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 017	1 015
Eiweiß	++	—
Epithelien	+++	+++
granulierte Zylinder	+	—
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Staphylococcus pyogenes aureus coagulans.		

Fall 6

Signalement: Boxer, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Wie der Hund zur Behandlung kommt, macht er einen sehr müden und an der Umwelt ganz uninteressierten Eindruck. Das Haarkleid ist struppig und weist starken Haarausfall auf. Zudem besteht eine leichte Conjunctivitis catarrhalis, Speichelfluß und schwacher foetor ex ore. Die Tonsillen ragen aus den Taschen vor und sind gerötet. Der Harn erweist sich eiweißhaltig.

Nach Behandlung gehen die Krankheitssymptome zurück, die Tonsillen bleiben vergrößert.

Im Juni 1951 fieberhafter Rückfall, der eine rasche Ermüdbarkeit zurückläßt.

Tonsillektomie: 28. 6. 1951.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund präsentiert sich in sehr guter Kondition. Er soll nie mehr krank gewesen sein.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	5 856 000	7 370 000
Leukozyten	4 200	7 300
Lymphozyten	23 %	36 %
Granulozyten		
Neutrophile	72	29 (St. 25)
Eosinophile	4	9
Monozyten	1	1
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 024	1 037
Eiweiß	+	+
Epithelien	+++	+++
Leukozyten	++	+++
Erythrozyten	+++	+++
<i>Harn bakteriologisch:</i>	Vereinzelte Bact. coli	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Einzelne Staphylococcus citreus und anhämolytische Bact. coli.		

Fall 7

Signalement: Irish Setter, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Schon seit längerer Zeit soll der Hund sehr wechselnden Appetit zeigen und das Futter vorsichtig abschlucken. Außerdem ist Speichelfluß vorhanden. Der Hund ist sehr mager, das Haarkleid matt, jegliches Temperament fehlt. Beide Tonsillen sind stark vergrößert und der ganze Rachen ist gerötet. Fieber ist im Moment nicht vorhanden. Die Harnuntersuchung ergibt eine Albuminurie.

Da trotz der Behandlung die Tonsillen keine Rückbildung zeigen und immer wieder solche Krankheitserscheinungen auftreten und das Tier noch mehr abmagert, wird die Operation vorgenommen.

Tonsillektomie: 28. 6. 1951.

Jetziges Befinden: April 1954. Der Setter sieht tadellos aus, er ist sehr lebhaft und soll nie mehr Rückfälle gehabt haben.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		fehlt
Erythrozyten	5 952 000	
Leukozyten	8 100	
Lymphozyten	35 %	
Granulozyten		
Neutrophile	63	
Eosinophile	2	
Monozyten	—	
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 017	1 008
Eiweiß	+ +	—
Epithelien	+ + +	+ + +
Leukozyten	—	+ +
Erythrozyten	—	+ +
<i>Harn bakteriologisch:</i>	Saprophyten	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i>	Bacterium coli mit Dermonekrotoxin.	

Fall 8

Signalement: Airedale-Terrier, weiblich, 5 Jahre.

Anamnese: Im Januar 1951 wird die Hündin vorgeführt wegen schon wiederholt auftretenden Krampfanfällen. Diese steigern sich nun bis zur Tetanie, sprechen aber gut auf Spasmolytika an. In den folgenden Monaten immer wieder rezidivierende Myalgien, teils mit, teils ohne Fieber. Durch Analgetika kann eine Linderung erreicht werden. Die Mandeln sind stark vergrößert.

Anfang Juli tritt ein akuter Anginaanfall auf, daraufhin Entschluß zur Operation.

Tonsillektomie: 28. 6. 1951.

Jetziges Befinden: Der Hund erholte sich langsam, zeigte aber keine Krämpfe mehr. Im September 1951 stirbt er plötzlich, die Sektion ergibt als Todesursache ein subakutes Lungenödem.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 960 000
Leukozyten	9 400
Lymphozyten	40 %
Granulozyten	
Neutrophile	55 %
Eosinophile	5
Monozyten	—

Harnstatus

spez. Gewicht	1 024
Eiweiß	+
Epithelien	++
Leukozyten	++
Erythrozyten	++
Nierenepithelien	++

Harn bakteriologisch: Massenhaft *Bacterium coli*

Tonsillen bakteriologisch: Hämolisierende koagulase-negative Staphylokokken.

Fall 9

Signalement: Airedale-Terrier, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Im Januar 1951 erste Behandlung wegen akuter Tonsillitis. Die Temperatur beträgt 40,5 Grad. Das Tier hustet und wird von Würg- und Brechreiz gequält. Es hat Atemnot und ist ganz apathisch. Die Tonsillen sind kugelig angeschwollen und verlegen fast den ganzen Racheneingang. Die Behandlung gestaltet sich langwierig. Die Tonsillen bleiben vergrößert. In den folgenden Monaten mehrere schwere Rückfälle, die jeweils durch eine Sulfonamidtherapie abklingen.

Tonsillektomie: 21. 9. 1951.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund soll nie mehr krank gewesen sein.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 584 000
Leukozyten	10 400
Lymphozyten	15 %
Granulozyten	
Neutrophile	82
Eosinophile	1
Monozyten	2

Harnstatus

spez. Gewicht	1 042
Eiweiß	—
Epithelien	++
Nierenepithelien	+

Harn bakteriologisch: steril

Tonsillen bakteriologisch: Diplo-Streptokokken

Fall 10

Signalement: Kleiner Münsterländer, weiblich, 1 Jahr.

Anamnese: Im September 1951 in Behandlung wegen hoch fieberhafter Tonsillitis verbunden mit Nachhandschwäche. Die Tonsillen sind hochgradig geschwollen und gerötet. Nach kombinierter Behandlung von Penicillin und Sulfonamiden lassen die Krankheitssymptome nach, doch zeigen die Tonsillen keine Rückbildung. In der Nachhand noch weiterhin tageweise Myalgien.

Tonsillektomie: 10. 10. 1951.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Die Hündin machte vor einigen Monaten eine Leptospirose durch, von der sie sich aber gut erholte. Nun soll sie vollständig gesund sein und nie mehr solche Erscheinungen wie früher gezeigt haben.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 790 000
Leukozyten	11 500
Lymphozyten	30 %
Granulozyten	
Neutrophile	52
Eosinophile	15
Monozyten	3

Harnstatus

spez. Gewicht	1 025
Eiweiß	—
Epithelien	++

Harn bakteriologisch: Ganz vereinzelte Staphylokokken und Colibakterien

Tonsillen bakteriologisch: Einzelne beta-hämolytische Streptokokken Gruppe C.

Fall 11

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 9 Monate.

Anamnese: Im Juni 1951 erkrankt der Hund leicht an Staupe. Es besteht eine Konjunktivitis, Myalgie und Tonsillitis. Durch entsprechende Behandlung verschwinden die Symptome rasch, doch bleiben die Tonsillen vergrößert. Im Oktober und November starke Angina, zuletzt leichte Pneumonie. Das Tier ist auch in den gesunden Intervallen sehr matt, frißt sehr schlecht und bleibt im Wachstum zurück.

Tonsillektomie: 4. 12. 1951.

Jetziges Befinden: Juli 1954. Seit der Operation ist der Hund viel lebhafter und hat guten Appetit. Vor drei Wochen erkrankte er plötzlich an einer akuten Enteritis und weist jetzt noch, trotz gutem Allgemeinbefinden, Gallenfarbstoff im Harn auf.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 012 000
Leukozyten	11 500
Lymphozyten	22 %
Granulozyten	
Neutrophile	68
Eosinophile	5
Monozyten	5

Harnstatus

spez. Gewicht	1 018
Eiweiß	+ +
Nierenepithelien	+
Erythrozyten	+ +

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Diplo-Streptokokken und Bacterium coli.

Fall 12

Signalement: Deutscher Schäferhund, weiblich, 1 Jahr.

Anamnese: Die Hündin kränkelte schon längere Zeit und zeigt Erscheinungen von Myalgie. Der Appetit läßt sehr zu wünschen übrig.

Im Januar Behandlung wegen Tonsillitis. Da der Zustand seit langem besteht, wird rasch zur Operation geschritten.

Tonsillektomie: 15. 1. 1952.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Seither soll die Hündin nie mehr krank gewesen sein und guten Appetit besitzen.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	8 590 000
Leukozyten	10 000
Lymphozyten	50 %
Granulozyten	
Neutrophile	47
Eosinophile	3
Monozyten	—

Harnstatus

spez. Gewicht	1 002
Eiweiß	—
Epithelien	+ +

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Bacterium coli und Diplo-Streptokokken.

Fall 13

Signalement: Skye-Terrier, weiblich, ca. 1 Jahr.

Anamnese: Im Dezember 1951 wird die Hündin vorgeführt, da sie seit einigen Tagen unter heftigem Würg- und Brechreiz leidet und fast keine Nahrung aufnimmt. Fieber besteht nicht. Der ganze Rachen ist stark gerötet und sehr empfindlich, die Tonsillen treten aus den Taschen vor. Die Nachhandmuskulatur ist stark gespannt, bei der Palpation äußert das Tier Schmerzen. Laut Aussagen des Besitzers sollen solche Erscheinungen schon öfters aufgetreten sein. Durch entsprechende Behandlung verschwinden die Symptome.

Im Januar 1952 ein schwerer Rückfall, von dem nur eine langsame Erholung erfolgt. Die Tonsillen bleiben vergrößert.

Tonsillektomie: 15. 1. 1952.

Jetziges Befinden: Der Hund wurde bald nach der Operation, nach Aussagen des Besitzers, völlig gesund verkauft.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	8 060 000
Leukozyten	8 690
Lymphozyten	16 %
Granulozyten	
Neutrophile	82
Eosinophile	2
Monozyten	—

Harnstatus

spez. Gewicht	1 060
Eiweiß	—
Zucker	++

Harn bakteriologisch:..... *Bacterium proteus*

Tonsillen bakteriologisch: Saprophytäre Stäbchen

Fall 14

Signalement: Airedale-Terrier, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Im September 1951 erkrankt der Hund an einer akuten, fieberhaften akuten Tonsillitis. Durch geeignete Behandlung Rückgang der Symptome. Früher soll er schon mehrmals die Nahrung verweigert haben und gleichzeitig sehr müde gewesen sein.

In den folgenden Monaten Rückfälle, zuletzt ohne Fieber.

Tonsillektomie: 5. 2. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Kurz nach der Operation soll der Hund an einer Enteritis catarrhalis erkrankt sein. Im März 1954 machte er eine Leptospirose durch, von der er sich sehr rasch erholte. Nun ist er ausgesprochen lebhaft, hat guten Appetit und befindet sich in bester Kondition.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	6 890 000	7 160 000
Leukozyten	11 900	11 600
Lymphozyten	23 %	24 %
Granulozyten		
Neutrophile	68	62 (St.22)
Eosinophile	9	13
Monozyten	—	1
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 019	1 004
Eiweiß	+	+
Epithelien	+ + + +	+ +
Leukozyten	+	+
Erythrozyten	+	+ +
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Gramnegative, nicht coliforme Stäbchen.		

Fall 15

Signalement: Boxer, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Seit Anfang 1951 erkältet sich der Hund jedesmal, wenn er im Freien naß wird und zeigt dann Husten, Speicheln, Inappetenz und auffällige Apathie. Dazu kommt noch hin und wieder eine steife Kopfhaltung und urtikariaähnliche Ödeme am Kopf. Durch eine entsprechende Behandlung gehen die Symptome jeweils zurück. Die Tonsillen sind bei jedem Anfall gerötet und geschwollen. Die Vergrößerung bleibt trotz lokaler Behandlung bestehen.

Im folgenden Winter weist der Hund eine besondere Anfälligkeit für Erkältungen der oberen Luftwege auf.

Tonsillektomie: 5. 2. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Trotzdem der Hund sehr oft im See badet, ist er nie mehr krank. Er ist sehr lebhaft und in guter Form.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	7 370 000	6 460 000
Leukozyten	9 250	12 000
Lymphozyten	10 %	26,5 %
Granulozyten		
Neutrophile	81	67,5 (St.16)
Eosinophile	9	2
Monozyten	—	4
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 002	1 033
Eiweiß	—	—
Epithelien	+ +	+ +
granulierte Zylinder	+	—
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> steril		

Fall 16

Signalement: Irish Setter, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Im Januar 1952 erkrankt der Hund an einer fieberhaften Tonsillitis, verbunden mit starker Myalgie und Inappetenz. Durch entsprechende Therapie erholt er sich langsam. Da er schon mehrere Male ähnliche Anfälle durchgemacht hatte, ist er stark abgemagert.

Die Tonsillen zeigen keine Tendenz zur Rückbildung. Es stellt sich nun noch eine Albuminurie ein.

Tonsillektomie: 5. 2. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Der Hund zeigte seit der Operation keine Krankheitserscheinungen mehr. Nun ist er sehr lebhaft, die Kondition ist gut.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	6 730 000	8 150 000
Leukozyten	14 800	9 100
Lymphozyten	36 %	20 %
Granulozyten		
Neutrophile	54	71 (St. 38)
Eosinophile	10	4
Monozyten	—	5

<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 030	1 040
Eiweiß	+	+
Gallenfarbstoff	—	+
Leukozyten	+	+ + + +

<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
------------------------------------	--------	--------

Tonsillen bakteriologisch: Massenhaft Bacterium coli

Fall 17

Signalement: Spaniel, männlich, 1½ Jahre.

Anamnese: Im Sommer 1951 erkrankte der Hund an einer fieberhaften Tonsillitis, die nach Behandlung rasch abheilte (eventuell Staupe?). Danach folgten in immer kürzeren Zeitabständen Rezidive, zum Teil ohne Fieber. Die Tonsillen blieben ständig vergrößert.

Tonsillektomie: 26. 6. 1952.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Außer einem harmlosen Respirationskatarrh im Winter 1953 soll der Hund immer gesund gewesen sein. Er ist ausgesprochen lebhaft und besitzt einen sehr guten Appetit.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	5 520 000
Leukozyten	7 650
Lymphozyten	13 %
Granulozyten	
Neutrophile	85 (St. 39)
Eosinophile	—
Monozyten	2

Harnstatus

spez. Gewicht	1 027
Eiweiß	+
Gallenfarbstoff	+
Nierenepithelien	+

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Streptokokken und Bacterium coli.

Fall 18

Signalement: Kleiner Münsterländer, männlich, ca. 1 Jahr.

Anamnese: Der Hund kam wegen einer ständig rezidivierenden Angina, wahrscheinlich im Anschluß an eine Staupe, zur Operation. Näheres ist nicht bekannt.

Tonsillektomie: 26. 6. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Auch jetzt noch ist der Hund in tierärztlicher Behandlung, da er immer wieder an Pharyngitis leidet. Außerdem weist er einen ungewöhnlich starken Haarausfall auf.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	5 080 000
Leukozyten	7 800
Lymphozyten	19 %
Granulozyten	
Neutrophile	72 (St. 13)
Eosinophile	9
Monozyten	—

Harnstatus

spez. Gewicht	1 022
Eiweiß	+
Gallenfarbstoff	+
Nierenepithelien	+

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Staphylokokken und Bacterium coli.

Fall 19

Signalement: Dobermann, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Im Anschluß an eine Staupe litt der Hund monatelang an einer immer wieder rückfälligen Angina, die jedesmal gut auf eine Behandlung ansprach. Allmählich magerte er stark ab und wurde sehr apathisch.

Tonsillektomie: 26. 6. 1952.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Von der früheren Krankheitszeit ist dem Hund nichts mehr anzumerken. Er ist sehr lebhaft und befindet sich in guter Kon-
dition.

Blutstatus	vor der Operation
Erythrozyten	4 792 000
Leukozyten	5 300
Lymphozyten	41 %
Granulozyten	
Neutrophile	43
Eosinophile	16
Monozyten	—

Harnstatus	
spez. Gewicht	1 012
Eiweiß	+
Nierenepithelien	+

Harn bakteriologisch: steril

Tonsillen bakteriologisch: Staphylokokken und Bacterium coli.

Fall 20

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Im Winter 1951 machte der Hund eine schwere Staupe durch. Danach kränkelte er ständig und litt während sieben Monaten an rezidivierender Angina. Er war ständig müde, verweigerte oft die Nahrung und wurde ganz teilnahmslos gegen seine Umwelt.

Tonsillektomie: 4. 7. 1952.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund war seit der Operation nicht mehr krank. Er ist sehr lebhaft, ausgesprochen scharf. Hingegen läßt sein Appetit immer noch zu wünschen übrig, doch handelt es sich um ein sehr verwöhntes Tier.

Blutstatus	vor der Operation	nach der Operation
Erythrozyten	4 616 000	7 110 000
Leukozyten	7 000	5 400
Lymphozyten	24 %	28 %
Granulozyten		
Neutrophile	68	61
Eosinophile	8	7
Monozyten	—	—

Harnstatus	
spez. Gewicht	1 048
Eiweiß	—

Harn bakteriologisch: fehlt steril

Tonsillen bakteriologisch: Staphylococcus aureus und anhämolytische Streptokokken.

Fall 21

Signalement: Airedale-Terrier, männlich, 1½ Jahre.

Anamnese: Im April, Mai und Juni 1952 litt der Hund sehr häufig unter einer chronischen Tonsillitis. Die Tonsillen waren stark gerötet und geschwollen. Manchmal lag Fieber vor und bald trat eine mittelgradige Albuminurie auf. Besonders am Morgen zeigte sich das Tier schlapp und hatte auch immer einen schlechten Appetit. Die jeweilige Behandlung war nie sehr erfolgreich.

Tonsillektomie: 4. 7. 1952.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Nach Aussagen des Besitzers soll der Hund seit der Operation keine Krankheitssymptome mehr gezeigt haben und sei nun in guter Kondition.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 168 000
Leukozyten	7 200
Lymphozyten	34 %
Granulozyten	
Neutrophile	52
Eosinophile	13
Monozyten	1

Harnstatus fehlt

Harn bakteriologisch:..... fehlt

Tonsillen bakteriologisch: steril.

Fall 22

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 5 Jahre.

Anamnese: Schon 1950 und 1951 zeigte der Hund öfters Gelenk- und Muskelschmerzen, teils mit Fieber verbunden. Die klinischen Erscheinungen steigerten sich immer mehr. Dazu kamen noch Interdigitalabszesse, Phlegmonen aller Pfoten und Ekzeme aller Gliedmaßen.

Die Tonsillen waren zerklüftet und hochgradig geschwollen. Durch Behandlung mit Strepto- und Aureomycin war nur eine vorübergehende Besserung zu erzielen.

Von Februar bis Juni 1952 wiederholte schwere Rückfälle, mit Fieber bis zu 41,0 Grad.

Allmählich entwickelte sich das Bild einer Polyarthrit.

Tonsillektomie: 17. 7. 1952.

Jetziges Befinden: Ende 1953 mußte das Tier wegen sehr schlechtem Allgemeinbefinden getötet werden.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 920 000
Leukozyten	21 500
Lymphozyten	15 %
Granulozyten	
Neutrophile	78 (St. 12)
Eosinophile	5
Monozyten	2

Harnstatus fehlt

Harn bakteriologisch: Einzelne hämolysierende Staphylokokken

Tonsillen bakteriologisch: Streptokokken.

Fall 23

Signalement: Boxer, männlich, 6 Monate.

Anamnese: Im November 1950 fiel der Hund in den See und zog sich dadurch eine leichte Angina zu, die rasch ausheilte. Im Januar 1951 badete er im See, worauf er wieder an einer Angina erkrankte. Die Tonsillen blieben, trotz der Behandlung vergrößert.

Da der Hund bei jeder Gelegenheit badete, traten die Rückfälle immer häufiger auf.

Tonsillektomie: 17. 7. 1952.

Jetziges Befinden: Nach der Operation vertrug der Hund das Baden sehr gut.

April 1954. Seit zwei Wochen leidet das Tier an einer schweren Erkältung, die es sich im Schnee zugezogen hat. Die Rachengegend ist sehr empfindlich, die Hinterbeine werden ganz steif bewegt. Bei Palpation der Nachhand und der Nierengegend äußert der Hund Schmerzen. Fieber ist nicht mehr vorhanden. Er befindet sich noch in tierärztlicher Behandlung.

vor der Operation nach der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 880 000	6 760 000
Leukozyten	14 250	13 100
Lymphozyten	16 %	17 %
Granulozyten		
Neutrophile	80	64,5
Eosinophile	3	16,5
Monozyten	1	2

Harnstatus fehlt

spez. Gewicht	1 039
Eiweiß	++
Nierenepithelien	+

Harn bakteriologisch:..... Einzelne Staphylokokken steril

Tonsillen bakteriologisch: Staphylococcus aureus.

Fall 24

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 3 Jahre.

Anamnese: Im Juli wurde der Hund vorgeführt zur Behandlung wegen einer Gastroenteritis (Leptospirose?). Die Temperatur ist normal. Das sonst sehr lebhafte Tier ist völlig teilnahmslos. Die Tonsillen sind vergrößert und liegen vor den Taschen. Außerdem besteht Albuminurie. Da der Hund früher schon häufig kränkelte, wird rasch zur Operation geschritten.

Tonsillektomie: 24. 7. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Der Hund zeigt immer noch periodisch eine auffallende Mattigkeit und oft Durchfall. Die Nierengegend ist leicht druckempfindlich.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	7 750 000	7 620 000
Leukozyten	7 125	6 900
Lymphozyten	22 %	25 %
Granulozyten		
Neutrophile	75	66 (St. 15)
Eosinophile	—	6
Monozyten	3	3
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 020	1 012
Eiweiß	—	—
Epithelien	+ +	+ +
Nierenepithelien	+	—
granulierte Zylinder	+	—
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> steril.		

Fall 25

Signalement: Niederlaufhund, weiblich, 6 Jahre.

Anamnese: Im Juni 1952 gelangte die Hündin zur Behandlung wegen sehr schmerzhafter Myalgie und Arthralgie. Die Tonsillen sind hochrot und stark vergrößert. Nach einem kurzen gesunden Intervall erfolgt ein neuer Rückfall. Die Therapie ist nicht sehr erfolgreich.

Tonsillektomie: 31. 7. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Die Hündin war nie mehr krank, nur ist ihr Appetit zu gut.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	5 592 000	7 800 000
Leukozyten	6 800	6 600
Lymphozyten	41 %	25 %
Granulozyten		
Neutrophile	53	63 (St. 21)
Eosinophile	6	7
Monozyten	—	—
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 030	1 020
Eiweiß	—	—
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Diplo-Streptokokken.		

Fall 26

Signalement: Großer Spitz, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Anschließend an eine Staupeerkrankung litt der Hund häufig an einer rezidivierenden Tonsillitis. Diese war nur anfänglich fieberhaft, aber nach einigen Wochen traten Muskel- und Gelenkschmerzen auf. Durch entsprechende Behandlung verschwanden die Symptome jeweils rasch, aber die Tonsillen blieben vergrößert. Mitte Juli 1952 ein fieberhafter Rückfall. Daraufhin kommt der Hund zur Operation, sowie er fieberfrei ist.

Tonsillektomie: 31. 7. 1952.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Außer einer Paradentose an zwei Zähnen wies der Hund nie mehr irgendwelche Krankheitserscheinungen auf. Er ist munter, hat guten Appetit, sein Haarkleid ist tadellos.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	5 920 000	6 865 000
Leukozyten	14 900	10 800
Lymphozyten	17 %	13 %
Granulozyten		
Neutrophile	70 (St. 16)	76
Eosinophile	12	7
Monozyten	1	4
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	?	1 025
Eiweiß	+	—
Epithelien	+++	+++
<i>Harn bakteriologisch:</i>	Hämolysierende koagulase-negative Staphylokokken	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Hämolysierende koagulase-negative Staphylokokken.		

Fall 27

Signalement: Spaniel, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Von klein auf war der Hund sehr anfällig für Erkältungen und reagierte jedesmal mit einer heftigen Angina. Auch sonst erschien er nie richtig gesund, war temperamentlos, hatte einen schlechten Appetit und ein glanzloses Fell und wollte nicht mehr wachsen.

Durch die Behandlung verschwanden die akuten Symptome jedesmal rasch, aber die Tonsillen blieben sehr groß.

Tonsillektomie: 8. 8. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Das Tier ist sehr lebhaft und in guter Kondition. Erscheinungen einer Erkältung hat es nie mehr gezeigt. Seit der Operation soll der Hund viel zugänglicher geworden sein.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	6 710 000	6 570 000
Leukozyten	11 150	8 900
Lymphozyten	25 %	23,5 %
Granulozyten		
Neutrophile	72	72 (St. 24)
Eosinophile	3	3,5
Monozyten	—	1

Harnstatus

spez. Gewicht	1 040	1 046
Eiweiß	—	—
Gallenfarbstoff	++	—
Epithelien	++	++

<i>Harn bakteriologisch:.....</i>	steril	steril
-----------------------------------	--------	--------

Tonsillen bakteriologisch: Hämolysierende koagulase-negative Staphylococcus albus und einzelne Diplo-Streptokokken.

Fall 28

Signalement: Irish Setter, männlich, 3 Jahre.

Anamnese: Schon seit langem litt der Hund an einer chronischen Arthritis des linken Ellbogengelenkes. Zeitweise traten auch polyarthritische Erscheinungen auf. Die Tonsillen waren stark hypertrophiert.

Der Zustand verschlimmerte sich immer mehr; trotz zeitweilig gutem Behandlungserfolg mit Sulfonamiden kommt es immer wieder zu fieberhaften Rückfällen. Nach einer mehrmonatigen Krankheitszeit wird schließlich versucht, durch Entfernung der Mandeln den Zustand zu bessern.

Tonsillektomie: 3. 10. 1952.

Jetziges Befinden: Ein Erfolg blieb aus. Der Hund soll noch mit Cortison behandelt worden sein, worauf, nach Aussage des Besitzers, eine rapide Verschlechterung des Zustandes stattgefunden habe, so daß das Tier im Juli 1953 getötet werden mußte.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>
Erythrozyten	5 568 000
Leukozyten	10 500
Lymphozyten	35 %
Granulozyten	
Neutrophile	64 (St. 19)
Eosinophile	1
Monozyten	—
<i>Harnstatus</i>	
spez. Gewicht	1 025
Eiweiß	+
Gallenfarbstoff	+
Erythrozyten	++
granulierte Zylinder	+
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Beta-hämolysierende Staphylokokken.	

Fall 29

Signalement: Chow-Chow, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Im Jahre 1952 erkrankte der Hund mehrmals an einer mittelgradigen Angina. Die Tonsillen waren stark vergrößert und gerötet. Gleichzeitig machten sich heftige Muskel- und Gelenkschmerzen bemerkbar, die sich so steigerten, daß der Hund unfähig war, sich fortzubewegen. Es bot sich das Bild einer spastischen Lähmung. Außerdem war Albuminurie vorhanden. Fieber trat nicht bei allen Anfällen auf.

Tonsillektomie: 9. 10. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Der Hund zeigte keine Gelenkschmerzen mehr, doch scheint er vermehrten Durst zu haben, so daß Verdacht auf eine Nierenschädigung besteht. Sonst ist er sehr lebhaft und befindet sich in guter Kondition. Da der Hund sehr widersetzlich ist, verweigert der Besitzer eine nochmalige Blut- und Harnentnahme.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>
Erythrozyten	5 864 000
Leukozyten	11 500
Lymphozyten	46 %
Granulozyten	
Neutrophile	48
Eosinophile	4
Monozyten	—
<i>Harnstatus</i>	
spez. Gewicht	1 029
Eiweiß	+
Gallenfarbstoff	+
Leukozyten	+++
Erythrozyten	+
<i>Harn bakteriologisch:</i>	Massenhaft <i>Bacterium coli</i>
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i>	Massenhaft <i>Bacterium coli</i> .

Fall 30

Signalement: Spaniel, männlich, 1½ Jahre.

Anamnese: Nach einer Staupe Mitte des Jahres 1952 kränkelte der Hund häufig und erkrankte sich bei jeder Gelegenheit, was dann immer eine Tonsillitis zur Folge hatte. Durch eine entsprechende Behandlung war die Krankheit meist gut zu beeinflussen, doch wurde das Tier zusehends apathischer und magerte ab.

Tonsillektomie: 28. 11. 1952.

Jetziges Befinden: April 1954. Der Hund ist ausgesprochen munter, und der Appetit ist nur zu gut. Krankheiten soll er keine mehr gehabt haben.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	7 060 000	7 110 000
Leukozyten	8 375	6 600
Lymphozyten	35 %	26 %
Granulozyten		
Neutrophile	56	65
Eosinophile	9	5
Monozyten	—	4
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 021	1 027
Eiweiß	+	+
Gallenfarbstoff	—	+
Epithelien	+++	+++
granulierte Zylinder	+	+
Leukozyten	++	+
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Streptokokken.		

Fall 31

Signalement: Drahthaarfoxterrier, männlich, 3 Jahre.

Anamnese: Der Hund litt während einiger Wochen an einer rezidivierenden Angina, die meist durch die entsprechende Behandlung rasch abheilte. Die Ursache ist unbekannt. Die Tonsillen blieben vergrößert. Das Tier war oft sehr leicht reizbar und hatte einen schlechten Appetit.

Tonsillektomie: 16. 12. 1952.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund soll noch zweimal an einem fieberlosen Respirationskatarrh erkrankt sein, sonst geht es ihm seither gut.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	8 750 000
Leukozyten	11 600
Lymphozyten	32 %
Granulozyten	
Neutrophile	63
Eosinophile	4
Monozyten	1

Harnstatus

spez. Gewicht	1 032
Eiweiß	+
Epithelien	++
Leukozyten	++

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Beta-hämolysierende Staphylokokken und anhämo-lytische Streptokokken.

Fall 32

Signalement: Sealyham-Terrier, weiblich, 2 Jahre.

Anamnese: 1½ Jahre lang litt die Hündin periodisch an Angina, die jeglicher Be-handlung trotzte. Die Tonsillen waren ständig vergrößert. Der Appetit ließ sehr zu wünschen übrig.

Tonsillektomie: 11. 3. 1953.

Jetziges Befinden: Die Operation blieb ohne Erfolg, der Zustand verschlechterte sich eher noch. Dann wurde die Hündin gedeckt. Es kam aber nur zur Scheinträchtigkeit. Vom Zeitpunkt an, da die Geburt erfolgen sollte, ist das Tier plötzlich ohne Behandlung geheilt. Später war keine Kontrolle mehr möglich.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	6 760 000
Leukozyten	7 330
Lymphozyten	33 %
Granulozyten	
Neutrophile	58
Eosinophile	8
Monozyten	1

Harnstatus

spez. Gewicht	1 041
Eiweiß	—

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Schwach hämolysierende Staphylokokken und anhämo-lytische Streptokokken.

Fall 33

Signalement: Pudel, weiblich, 2 Jahre.

Anamnese: Die Hündin wurde verschiedene Male im Abstand von 1—2 Monaten wegen rezidivierender Tonsillitis behandelt. Sie hat wahrscheinlich früher eine Staupe durchgemacht. Die Tonsillen zeigten keine Tendenz zur Rückbildung, sie ragten weit aus den Taschen vor und waren mit Schleimbelägen überzogen.

Das Tier verlor jegliches Temperament und zeigte sehr schlechten Appetit.

Tonsillektomie: 21. 4. 1953.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Nach Aussagen des Besitzers soll das Tier jetzt sehr munter sein. Einmal noch war eine Behandlung notwendig wegen einer leichten Laryngitis und einem Ekzem. Die Hündin soll sich jetzt in viel besserer Kondition befinden als früher.

vor der Operation

Blutstatus

Erythrozyten	7 450 000
Leukozyten	7 870
Lymphozyten	48 %
Granulozyten	
Neutrophile	40
Eosinophile	12
Monozyten	—

Harnstatus

spez. Gewicht	?
Eiweiß	Spur
Epithelien	++

Harn bakteriologisch:..... Streptokokken und Bacterium coli

Tonsillen bakteriologisch: Streptokokken und Bacterium coli.

Fall 34

Signalement: Spaniel, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Wegen einer Nierenschädigung mußte der Hund mehrmals behandelt werden. Es bestand eine starke Albuminurie. Die Tonsillen waren vergrößert und sehr zerklüftet. Mit einer Amphotropin-Therapie verschwanden die akuten Symptome, doch blieb die Albuminurie, und die Tonsillen zeigten keine Tendenz zur Rückbildung. Da sich das Allgemeinbefinden immer mehr verschlechterte, kam der Hund zur Operation.

Tonsillektomie: 21. 4. 1953.

Jetziges Befinden: April 1954. Der Hund soll nicht mehr krank gewesen sein. Er macht aber immer noch einen sehr apathischen Eindruck.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
Erythrozyten	6 144 000	7 050 000
Leukozyten	20 000	7 000
Lymphozyten	29 %	19 %
Granulozyten		
Neutrophile	69 (St. 16)	71 (St. 35)
Eosinophile	1,5	8,5
Monozyten	0,5	1,5

<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 022	1 029
Eiweiß	+	+
Blutfarbstoff	+	+
Erythrozyten	+	+
Leukozyten	+	+

Harn bakteriologisch:..... steril steril

Tonsillen bakteriologisch: Diplo-Streptokokken.

Fall 35

Signalement: Irish Setter, männlich, 7 Jahre.

Anamnese: Der Hund wird vorgeführt wegen Schmerzáußerung beim Treppensteigen, auffälliger Apathie und Inappetenz. Außerdem soll er früher, laut Angaben des Besitzers, epileptiforme Anfälle gezeigt haben. Jetzt (März 1953) sind die Tonsillen stark vergrößert. Außerdem besteht Parodontose und Foetor ex ore. Die Nachhandmuskulatur ist äußerst schmerzempfindlich, auch ist Albuminurie vorhanden. Trotz Behandlung tritt keine anhaltende Besserung ein. Da der Hund schon öfter unter solchen myalgischen Beschwerden gelitten hat, wird die Tonsillektomie vorgenommen.

Tonsillektomie: 15. 4. 1953.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund befindet sich ständig in Behandlung wegen Parodontose, Koprostase, Vorhautkatarrh, doch eine eigentliche Krankheit liegt nicht mehr vor, auch sind die Myalgien verschwunden.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
Erythrozyten	6 440 000	6 250 000
Leukozyten	6 300	7 000
Lymphozyten	36 %	27 %
Granulozyten		
Neutrophile	58	61
Eosinophile	5	6
Monozyten	1	6

<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 036	1 046
Eiweiß	+	+
Gallenfarbstoff	+	+
granulierte Zylinder.....	+	—
Leukozyten	+	+

Harn bakteriologisch:..... steril steril

Tonsillen bakteriologisch: Anhämolytische Streptokokken.

Fall 36

Signalement: Spaniel, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Anfang des Jahres 1953 erkrankte der Hund an Staupe. Danach kränkelte er viel, äußerte Schmerzen bei Bewegung und war oft sehr apathisch.

Im April kam er wegen einer hoch fieberhaften Tonsillitis und hochgradiger Myalgie zur Behandlung. Trotz lokaler Therapie blieben die Tonsillen weiterhin vergrößert.

Tonsillektomie: 12. 5. 1953.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund ist zeitweise immer noch etwas apathisch und zeigt dann schlechten Appetit. In der übrigen Zeit äußert er aber keinerlei Beschwerden und erscheint ganz gesund.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	6 040 000	7 290 000
Leukozyten	16 150	7 500
Lymphozyten	18 %	25 %
Granulozyten		
Neutrophile	78 (St. 27)	65 (St. 11)
Eosinophile	4	7
Monozyten	—	4

Harnstatus

spez. Gewicht	1 008	1 047
Eiweiß	+	+
Leukozyten	++	++
Epithelien	+++	+

<i>Harn bakteriologisch:.....</i>	steril	steril
-----------------------------------	--------	--------

Tonsillen bakteriologisch: Saprokokken.

Fall 37

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: März 1953. Laut Vorbericht des Besitzers zeigte der Hund in Abständen von wenigen Wochen immer wieder Zustände von auffällender Apathie, rascher Ermüdbarkeit und Inappetenz. Die Tonsillen erschienen stark vergrößert und ragten aus den Taschen vor, sie waren gerötet und zerklüftet. Dazu bestand eine schmerzhafte Myalgie und Albuminurie, aber kein Fieber. Die Behandlung blieb ohne Erfolg.

Tonsillektomie: 23. 5. 1953.

Jetziges Befinden: Der Hund soll einige Monate nach der Operation vollständig gesund verkauft worden sein.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>
Erythrozyten	5 296 000
Leukozyten	10 000
Lymphozyten	43 %
Granulozyten	
Neutrophile	40
Eosinophile	17
Monozyten	—

<i>Harnstatus</i>	
spez. Gewicht	1 041
Eiweiß	—
Epithelien	+ +

Harn bakteriologisch:..... Einzelne Colibakterien

Tonsillen bakteriologisch: Zahlreiche Colibakterien und Diplo-Streptokokken.

Fall 38

Signalement: Irish Setter, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Ende 1952 und Anfang 1953 litt der Hund an einer häufig rezidivierenden Tonsillitis. Damit verbunden war meist eine Myalgie.

Im Mai erfolgte ein fieberhafter Anfall. Die Tonsillen blieben trotz Lokalbehandlung sehr groß und gerötet.

Tonsillektomie: 6. 6. 1953.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund ist wegen eines Augenleidens in tierärztlicher Behandlung. Die früheren Erscheinungen sind nicht mehr aufgetreten, er ist sehr lebhaft.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>
Erythrozyten	5 216 000
Leukozyten	8 650
Lymphozyten	55 %
Granulozyten	
Neutrophile	43
Eosinophile	2
Monozyten	—

<i>Harnstatus</i>	
spez. Gewicht	1 016
Eiweiß	+
Epithelien	+ +

Harn bakteriologisch:..... steril

Tonsillen bakteriologisch: Diplo-Streptokokken.

Fall 39

Signalement: Airedale-Terrier, weiblich, 2 Jahre.

Anamnese: Anfang 1953 kam die Hündin wegen akuter Angina zur Behandlung. Es bestand eine leichte Temperaturerhöhung, Brechreiz, Husten und Apathie. Jede Bewegung schien schmerzhaft zu sein. Die Tonsillen waren stark geschwollen und hochrot. Durch die Behandlung gingen die Krankheitssymptome zurück, doch die Vergrößerung der Tonsillen blieb. Danach traten noch einige Rückfälle auf.

Tonsillektomie: 10. 6. 1953.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Die Hündin soll, nach Aussagen des Besitzers, schon vor der Operation an Asthma gelitten haben, das sich nun eher verschlimmert habe. Andere Beschwerden sind jedoch nicht mehr vorhanden.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	4 420 000	7 452 000
Leukozyten	7 000	8 300
Lymphozyten	51 %	51,5 %
Granulozyten		
Neutrophile	42	41,5
Eosinophile	3,5	5
Monozyten	3,5	2
<i>Harnstatus</i>		fehlt
spez. Gewicht	1 019	
Eiweiß	—	
Epithelien	—	
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	fehlt
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i>	Hämolsierende Colibakterien und anhämolysische Streptokokken.	

Fall 40

Signalement: Glatthaar-Pinscher, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Von Anfang 1953 an erkrankte der Hund häufig an rezidivierender Tonsillitis, vermutlich im Anschluß an Staupe. Er hatte einen sehr schlechten Appetit und war immer müde.

Trotz jeweiliger Behandlung blieben die Tonsillen vergrößert.

Tonsillektomie: 21. 8 1953.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Der Hund ist seit der Operation frei von jeglichen Beschwerden, er präsentiert sich in guter Kondition.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	7 546 000	6 530 000
Leukozyten	10 000	8 300
Lymphozyten	19 %	13 %
Granulozyten		
Neutrophile	66	74,5
Eosinophile	10	9
Monozyten	5	3,5
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 020	1 048
Eiweiß	+	—
Epithelien	++	+
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Gram-negative anhämolytische Stäbchen.		

Fall 41

Signalement: Dobermann, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Laut Aussagen des Besitzers zeigte der Hund schon lange schlechten Appetit und rasche Ermüdung. Im Sommer 1953 erkrankte er an einer fieberhaften Tonsillitis. Die Tonsillen waren stark angeschwollen. Im Harn war Eiweiß und Gallenfarbstoff nachweisbar. Durch die Behandlung Rückgang der Symptome, aber die Vergrößerung der Mandeln blieb bestehen. Der Hund war weiterhin noch sehr apathisch.

Tonsillektomie: 21. 8. 1953.

Jetziges Befinden: Mai 1954. Das Tier ist sehr lebhaft, hat guten Appetit und war nicht mehr krank.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	6 211 000	7 520 000
Leukozyten	6 250	7 100
Lymphozyten	16 %	20,5 %
Granulozyten		
Neutrophile	67	54,5
Eosinophile	16	21,5
Monozyten	1	3,5
<i>Harnstatus</i>		fehlt
spez. Gewicht	1 036	
Eiweiß	+	
Blutfarbstoff	++	
Gallenfarbstoff	+	
Epithelien	+++	
Erythrozyten	++++	
Leukozyten	++	
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	fehlt
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Streptokokken, Staphylokokken und Colibakterien.		

Fall 42

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Der Hund wurde wegen rezidivierender Tonsillitis zur Operation eingeliefert. Näheres ist nicht bekannt.

Tonsillektomie: 18. 11. 1953.

Jetziges Befinden: Nach der Operation zeigten sich keine Krankheitserscheinungen mehr. Später war keine Kontrolle mehr möglich.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>
Erythrozyten	6 671 000
Leukozyten	11 600
Lymphozyten	42 %
Granulozyten	
Neutrophile	49
Eosinophile	8
Monozyten	1

<i>Harnstatus</i>	
spez. Gewicht	1 021
Eiweiß	+
Erythrozyten	+ + +
Leukozyten	+ +

Harn bakteriologisch: Einzelne Colibakterien und Streptokokken

Tonsillen bakteriologisch: Massenhaft Pasteurellen und Streptokokken.

Fall 43

Signalement: Appenzellerbastard, männlich, 1½ Jahre.

Anamnese: Während längerer Zeit litt der Hund an einer rezidivierenden Angina, wahrscheinlich im Anschluß an eine Staupe. Da die Tonsillen keine Rückbildungstendenz zeigen, wird zur Operation geraten.

Tonsillektomie: 6. 1. 1954.

Jetziges Befinden: Juni 1954. Nach einem leichten Rachenkatarrh im Mai befindet sich der Hund wieder wohlauf, ist munter und hat einen guten Appetit.

<i>Blutstatus</i>	<i>vor der Operation</i>
Erythrozyten	7 690 000
Leukozyten	7 300
Lymphozyten	34 %
Granulozyten	
Neutrophile	63
Eosinophile	3
Monozyten	—

<i>Harnstatus</i>		<i>vor der Operation</i>
spez. Gewicht	1 018	
Eiweiß	—	
Epithelien	++	
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Hämolysierende koagulase-negative Staphylokokken.		

Fall 44

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 10 Monate.

Anamnese: Seit ungefähr zwei Monaten ist der Hund in Behandlung. Zuerst wegen Staupen (H.c.c.?)^{*)}, dann wegen starkem Speicheln und Würgreiz. Die Tonsillen sind vergrößert. Es bestehen keine eigentlichen Krankheitssymptome, sondern die Tonsillen bilden ein mechanisches Hindernis.

Tonsillektomie: 23. 2. 1954.

Jetziges Befinden: Kurz nach der Operation erkrankte der Hund an einer heftigen Enteritis, von der er sich aber rasch erholte.

Juni 1954. Der Hund ist vollkommen gesund, die früheren Erscheinungen sind verschwunden. Eine spätere Kontrolle ist nicht möglich, da er verkauft wurde.

<i>Blutstatus</i>		<i>vor der Operation</i>
Erythrozyten	6 660 000	
Leukozyten	7 000	
Lymphozyten	18 %	
Granulozyten		
Neutrophile	78	
Eosinophile	4	
Monozyten	—	
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 043	
Eiweiß	—	
Epithelien	++	
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i>	steril	
<i>Komplementbindungsreaktion auf H.c.c.*):</i>	positiv +	
<i>Agglutinationsprobe auf Leptospira:</i>	negativ.	

Fall 45

Signalement: Bernhardiner, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Seit Dezember 1953 leidet der Hund immer wieder unter einer fieberhaften Angina. Trotz Behandlung bessert sich der Zustand nicht, und die Tonsillen bleiben vergrößert. Das Tier ist auffallend teilnahmslos.

Tonsillektomie: 23. 2. 1954.

^{*)} H.c.c. = Hepatitis contagiosa canis.

Jetziges Befinden: Juli 1954. Der Hund ist ausgesprochen lebhaft, aber er hat immer noch einen sehr wählerischen Appetit. Doch von der früheren Krankheit ist ihm nichts mehr anzumerken.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		fehlt
Erythrozyten	5 640 000	
Leukozyten	11 800	
Lymphozyten	14 %	
Granulozyten		
Neutrophile	80	
Eosinophile	6	
Monozyten	—	
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 017	1 035
Eiweiß	+	—
Epithelien	++	++
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Anhämolytische Diplo-Streptokokken		
<i>Komplementbindungsreaktion auf H.c.c.:</i>	negativ	
<i>Agglutinationsprobe auf Leptospira:</i>	negativ.	

Fall 46

Signalement: Collie, männlich, 2 Jahre.

Anamnese: Schon seit einigen Monaten leidet der Hund unter einer, oft fieberhaften, Angina. Er magert immer mehr ab und ist ganz temperamentlos. Da die Tonsillen trotz Behandlung keine Rückbildungstendenz zeigen, wird zur Operation geraten.

Tonsillektomie: 1. 4. 1954.

Jetziges Befinden: Juli 1954. Der Hund hatte keine Rückfälle mehr, doch ist der Appetit immer noch wechselnd, deshalb ist er noch etwas mager.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	7 600 000	7 210 000
Leukozyten	6 400	7 000
Lymphozyten	18,5 %	24 %
Granulozyten		
Neutrophile	68 (St. 11)	60 (St. 17)
Eosinophile	10	10
Monozyten	3,5	6
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 030	1 028
Eiweiß	—	—
Epithelien	+++	++
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> steril		
<i>Komplementbindungsreaktion auf H.c.c.:</i>	negativ	
<i>Agglutinationsprobe auf Leptospira:</i>	negativ	

Fall 47

Signalement: Spaniel, männlich, 10 Monate.

Anamnese: Der Hund kränkt seit Wochen, hat ständig Fieberanfälle und Angina. Die Tonsillen sind stark vergrößert und gerötet. Trotz Behandlung bessert sich der Zustand kaum.

Tonsillektomie: 30. 4. 1954.

Jetziges Befinden: Juli 1954. Seit der Operation ist der Hund viel lebhafter und hat einen guten Appetit. Er wies keinen Rückfall mehr auf.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	6 460 000	5 830 000
Leukozyten	7 500	9 000
Lymphozyten	34 %	26 %
Granulozyten		
Neutrophile	54 (St. 22)	59 (St. 23)
Eosinophile	6	9
Monozyten	6	6
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 080	1 027
Eiweiß	+	+
Zucker	+++	—
Gallenfarbstoff	+	+
Erythrozyten	+++	—
Leukozyten	+++	++
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> steril		
<i>Komplementbindungsreaktion auf H.c.c.:</i>	positiv +++	
<i>Agglutinationsprobe auf Leptospira:</i>	negativ.	

Fall 48

Signalement: Deutscher Schäferhund, männlich, 1 Jahr.

Anamnese: Seit April 1954 leidet der Hund unter einer immer wiederkehrenden Angina. Er soll keine Staupe durchgemacht haben. Da er einen schlechten Appetit hat, magert er ab. Die Tonsillen sind stark vergrößert, und die Kehlgangslymphknoten geschwollen und schmerzhaft. Trotz einer entsprechenden Behandlung will sich der Zustand nicht bessern.

Tonsillektomie: 24. 6. 1954.

Jetziges Befinden: August 1954. Der Hund macht einen lebhaften Eindruck, er soll ein scharfer Wächter geworden sein. Von der früheren Krankheit ist ihm nichts mehr anzumerken.

	<i>vor der Operation</i>	<i>nach der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>		
Erythrozyten	5 710 000	6 200 000
Leukozyten	21 000	13 200
Lymphozyten	41 %	39 %
Granulozyten		
Neutrophile	48 (St. 14)	46 (St. 8)
Eosinophile	7	12
Monozyten	5	3
<i>Harnstatus</i>		
spez. Gewicht	1 022	1 026
Eiweiß	—	—
<i>Harn bakteriologisch:</i> Zahlreiche Pasteurellen und hämolytische Staphylokokken		steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> gleich wie Harn		
<i>Komplementbindungsreaktion auf H.c.c.:</i>	negativ	
<i>Agglutinationsprobe auf Leptospira:</i>	negativ.	

Fall 49

Signalement: Deutscher Schäferhund, weiblich, 2 Jahre.

Anamnese: Im vergangenen Jahr machte die Hündin vermutlich eine Staupe durch. Seither leidet sie an einer rezidivierenden Angina, oft mit Fieber verbunden. Eine Zeitlang bestand Durchfall und Albuminurie. Die Tonsillen bleiben trotz Behandlung sehr groß, rot und zerklüftet. Das Tier zeigt schlechten Appetit und ist oft müde.

Tonsillektomie: 15. 7. 1954.

Jetziges Befinden: August 1954. Die Hündin hat sich rasch erholt, ist munter und frißt gut.

	<i>vor der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>	
Erythrozyten	7 970 000
Leukozyten	8 600
Lymphozyten	27 %
Granulozyten	
Neutrophile	49
Eosinophile	19
Monozyten	5
<i>Harnstatus</i>	
spez. Gewicht	1 046
Eiweiß	—
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril
<i>Tonsillen bakteriologisch:</i> Zahlreiche Pasteurellen und Streptokokken	
<i>Komplementbindungsreaktion auf H.c.c.:</i>	negativ
<i>Agglutinationsprobe auf Leptospira:</i>	negativ.

Fall 50

Signalement: Glatthaariger Pinscherbastard, männlich, 5 Jahre.

Anamnese: Der Hund erkrankte vor einigen Jahren an einer Staupe. Seither leidet er jedes Jahr an Angina mit Fieber, Inappetenz und Mattigkeit. Zudem sind als Staupefolgen Lähmungserscheinungen der Nachhand, eine leichte Zungenlähmung und Kaumuskelkrämpfe zurückgeblieben. Auch besteht eine sehr starke Salivation.

Tonsillektomie: 11. 8. 1954.

Jetziges Befinden: Ende August 1954. Der Zustand des Hundes besserte sich ca. zwei Wochen nach der Operation fast schlagartig. Der Speichelfluß hörte auf und die Muskelzuckungen sind fast vollständig verschwunden. Der Hund ist lebhaft, hat einen guten Appetit und sein Nährzustand ist viel besser.

	<i>vor der Operation</i>
<i>Blutstatus</i>	
Erythrozyten	4 830 000
Leukozyten	7 100
Lymphozyten	20 %
Granulozyten	
Neutrophile	68
Eosinophile	5
Monozyten	1
<i>Harnstatus</i>	
spez. Gewicht	1 039
Eiweiß	+
Gallenfarbstoff	+
granulierte Zylinder	+
<i>Harn bakteriologisch:</i>	steril

Tonsillen bakteriologisch: Beta-hämolytische Streptokokken Lancefield Gruppe A (menschenpathogen).

III. Besprechung der verschiedenen Befunde

Nicht bei allen 50 in der Kasuistik aufgeführten Hunden trat durch die Tonsillektomie die erhoffte Heilung ein. 10 Patienten zeigten lediglich eine vorübergehende Besserung. Nach dem Grundsatz, daß vor allem der postoperative Erfolg für die Entfernung eines aktiven Herdes spricht, hat man deshalb in diesen Fällen mit aller Wahrscheinlichkeit den Ursprung des Krankheitsgeschehens nicht in den Tonsillen zu suchen. Andererseits besteht die Möglichkeit, daß die Sekundärerscheinungen sich bereits zur selbständigen Krankheit entwickelten, so daß auch nach der Sanierung des Primärherdes keine Änderung des Zustandes erfolgen konnte.

Der Anteil der Tonsillen als Krankheitsursache ist deshalb bei den erwähnten 10 Hunden zumindest fraglich. Sie werden somit von den Patienten mit chronischer Tonsillitis abgetrennt. So kam in den Fällen 1, 8, 22, 28 die Tonsillektomie als letzte Möglichkeit, das bestehende Leiden zu lindern, zur Anwendung, aber ohne wirklichen Erfolg. Ein Schäferhund, Fall Nr. 24, und ein Spaniel, Fall Nr. 34, haben wohl primär an einer Nierenschädigung gelitten, während bei einem zweiten Schäferhund, Fall Nr. 44, die Tonsillen hauptsächlich ein mechanisches Hindernis darstellten. Ob bei einem Sealyhamterrier, Fall Nr. 32, die häufige Angina eine nervöse Angelegenheit war, ist in Frage zu stellen. Auch der Fall des Schäferhundes Nr. 11 ist nicht genau abzuklären. Vermutlich lag bei Fall Nr. 47 eine Tonsillitis infolge Hepatitis contagiosa canis vor, worauf auch die noch bestehende Nieren- und Leberschädigung zurückzuführen ist.

Die verbleibenden 40 Fälle von chronischer Tonsillitis kommen so zur Besprechung, daß die Ergebnisse der Blutuntersuchung, des Harnstatus, der bakteriologischen und histologischen Befunde einzeln diskutiert werden.

I. Blutuntersuchungen

Die Ergebnisse der physiologischen Blutuntersuchungen bieten ein ziemlich buntes Bild dar. Sowohl im roten wie im weißen Blutbild zeigen sich Veränderungen. Von den 40 Blutwerten können nur 3 als ganz normal bezeichnet werden. 11 Hunde zeigen eine deutliche Anämie, die in einem Fall mit einer Leukozytose verbunden ist. Als Ursache darf sicher eine toxische Schädigung angenommen werden, wie sie häufig bei chronischen Infektions- und Organkrankheiten vorliegt. Das gleiche wäre von der Leukopenie zu sagen, die einmal in Erscheinung tritt.

Bei der Betrachtung des weißen Blutbildes lassen sich zwei Gruppen voneinander abgrenzen:

Die 1. Gruppe mit normaler Leukozytenzahl enthält 20 Fälle.

Die 2. Gruppe mit vermehrter Leukozytenzahl enthält 16 Fälle.

In diesen Untersuchungen treten also die Leukozytosen etwas hinter die Normalwerte zurück, während Gratzl (1940) und Clement (1934) meist eine Zunahme der weißen Blutkörperchen feststellten, oft noch mit einer Linksverschiebung. Letztere wird von Parade (1950) als Ausdruck der Aktivität eines Herdes gedeutet.

Daß trotz der Chronizität der Krankheit öfters eine allgemeine Leukozytose vorliegt, soll nicht verwundern, da immer wieder akute Schübe ihren Verlauf unterbrechen. Machte das Tier vor kurzem einen Fieberanfall durch, so ist es möglich, daß bis zum Moment der Blutentnahme die leukozytäre Reaktion noch nicht abgeklungen ist. Deshalb spielt das augenblickliche Krankheitsstadium, in dem sich der Hund befindet, für die Höhe der Leukozytenzahl eine große Rolle. In einigen Fällen brachte auch die Nachfrage beim Hundebesitzer den Hinweis auf einen fieberhaften Anfall wenige Tage vor der Operation. Aufschlußreicher ist die Ausdifferenzierung der weißen Blutwerte. Trotz der normalen Absolutzahl tritt dabei in der Mehrzahl der Fälle eine relative Lymphozytose und Neutropenie auf, eine Kombination, wie wir sie von anderen chronischen Infektionskrankheiten her kennen, z. B. der infektiösen Anämie des Pferdes (Hahn 1931). Besonders groß wird die Ähnlichkeit, wenn noch eine Anämie dazutritt, was sechsmal der Fall ist.

Auffallend ist weiterhin bei der Hälfte der Patienten (20) eine mehr oder weniger starke Vermehrung der eosinophilen Granulozyten, eine Beobachtung, die auch von Hahn (1931), sowie von Otten und Henze (1935) mitgeteilt wird. Nun weiß man, daß bei chronischen Erkrankungen die Lymphozytose oft mit einer Eosinophilie gekoppelt ist. Auch der Allergiker weist bei sonst normalen Blutwerten eine hohe Eosinophilenzahl auf. Doch gleichzeitig erhebt sich beim Hund der Verdacht auf einen Parasitenbefall, zumal es sich in diesen Fällen im allgemeinen um jüngere Tiere handelt. Zur Abklärung wären Kotuntersuchungen notwendig gewesen, die aber leider nicht durchgeführt werden konnten. Andererseits ist anzunehmen, daß nicht jede Eosinophilie durch Parasiten verursacht wird.

Eine Zusammenfassung der verschiedenen weißen Blutbilder ergibt folgende Aufstellung:

1. Gruppe, mit normaler Leukozytenzahl:

absolut normale Zahl	6
davon 5 mit Eosinophilie und	
1 mit Linksverschiebung	
relative Lymphozytose und Neutropenie	10
davon 5 mit Eosinophilie und	
1 mit Linksverschiebung	
relative Neutrophilie und Lymphopenie	3
davon 1 mit Eosinophilie und	
1 mit Linksverschiebung	
relative Neutropenie und Eosinophilie	1

2. Gruppe, mit Leukozytose:

absolut erhöhte Zahl	7
davon 3 mit Eosinophilie und	
1 mit Linksverschiebung	
Lymphozytose und Neutropenie	6
davon 3 mit Eosinophilie und	
1 mit Linksverschiebung	
Neutrophilie und Lymphopenie	2
Eosinophilie und Neutropenie	1

An erster Stelle der Häufigkeit stehen die Fälle mit Lymphozytose und Neutropenie (16), die auf einen chronischen Infekt schließen lassen, wie auch die Fälle, die eine Neutropenie und Eosinophilie aufweisen (2). Dort, wo lediglich eine Erhöhung der Leukozytenzahl vorliegt, muß ein akuter Schub im Vordergrund stehen. Als Überrest eines fieberhaften Anfalls hat man die relative Neutrophilie und Lymphopenie zu bewerten (3).

Die Nachuntersuchungen ergaben außer 4 Leukozytosen normale absolute Blutwerte. Der eine der 4 Hunde machte vor einigen Wochen eine Leptospirose durch (Fall Nr. 14), während sich der zweite heftig erkältet hatte und eine Nephritis und rheumatische Schmerzen der Nachhand zeigte (Fall Nr. 23). Beim dritten Hund, der sich sonst vollkommen gesund präsentierte, ist eine Verdauungsleukozytose anzunehmen (Fall Nr. 15). Vom letzten der vier Tiere gewann man den Eindruck, daß es sich offensichtlich noch nicht erholt hatte. Die Nachkontrolle fand zwei Monate nach der Operation statt (Fall Nr. 48).

Nach wie vor fällt die häufige Eosinophilie (12 mal) auf. Bei den operierten Hunden bestand eigentlich nie der Verdacht auf einen starken Parasitenbefall, der zu solchen Werten geführt hätte. Da aber keine Kotuntersuchungen ausgeführt wurden, kann hier die Theorie von der allergischen Wirkung eines Herdes nicht diskutiert werden.

Die Komplementbindungsreaktion auf Hepatitis contagiosa canis und die Agglutinationsprobe auf *Leptospira* fiel in allen vier Fällen negativ aus. Hierbei sind die beiden positiven Ergebnisse auf Hepatitis contagiosa canis nicht eingerechnet, da die Fälle 44 und 47 nicht zu den chronischen Tonsillitiden gezählt werden.

Allgemein kann man sagen, daß sich die Blutbilder in den meisten Fällen nach der Operation gebessert haben und als Erfolg gebucht werden dürfen. Dagegen ist es nach diesen Untersuchungsergebnissen unmöglich, auf Grund des vorliegenden Blutbildes auf eine vorhandene Fokalerkrankung zu schließen. Es treten zu viele Varianten auf.

Hier sei noch angefügt, daß allgemein in der Literatur eine Leukozytenzahl für den Hund angegeben wird, die für unsere Verhältnisse unbedingt zu hoch erscheint [Wirth (1931): 9000—10000, Klarenbeek (1950): 7800—14600, Hoskins (1953): 8700—14100]. In vorliegender Arbeit wurden 5000—10000 als Normalzahlen angenommen, mit einem Mittel von 7000—8500, was den Werten entspricht, die nach den Erfahrungen des veterinär-physiologischen Institutes Zürich als normal betrachtet werden können.

2. Harnstatus

Von der Humanmedizin her wissen wir, daß eine Mandelentzündung in der Regel mit Albuminurie verbunden ist, zu der in chronischen Fällen nicht selten noch eine Hämaturie tritt. Die Ursache hat man in einer toxischen oder bakteriellen Schädigung der Niere zu suchen.

Ganz analoge Befunde liefern dazu die Harnuntersuchungen von Hunden, die an derselben Krankheit leiden (Gratzl 1939, Otten und Henze 1953).

In den vorliegenden Untersuchungen ist der Harnstatus nur in 9 Fällen normal. Meistens läßt sich eine Eiweißausscheidung nachweisen, die auf eine, wenn vielleicht auch nur leichte, Nierenschädigung hinweist. Außerdem enthält das Sediment oft reichlich Leuko- und Erythrozyten und Epithelzellen der abführenden Harnwege. So liegt in 22 Fällen eine Nephritis mit Albuminurie und vermehrtem zellhaltigem Sediment vor, doch nur einmal fällt die Reaktion auf Blutfarbstoff positiv aus. Dagegen ist die Leber öfters stark in Mitleidenschaft gezogen; denn bei 7 Patienten erscheint außer Eiweiß auch Gallenfarbstoff im Harn. Im Fall Nr. 27 stellt die Biliurie den einzigen pathologischen Befund im Harn dar, was auf eine Lebererkrankung, eventuell Hepatitis contagiosa canis, hinweist. Leider konnte in dieser Beziehung die Anamnese nicht ergänzt werden.

Von Interesse ist weiterhin das spezifische Gewicht, da dasselbe bei der chronischen interstitiellen Nephritis deutlich erniedrigt ist. Tatsächlich besteht in zwei Fällen eine starke Erniedrigung auf 1002 ohne Eiweißausscheidung, dagegen einmal mit granulierten Zylindern im Sediment. Weitere achtmal liegt neben der Senkung des spezifischen Gewichtes (1019—1008) eine zum Teil in Spuren nachgewiesene Albuminurie vor, zweimal mit Nierenepithelien und einmal mit granulierten Zylindern. Somit besteht in allen diesen Fällen Verdacht auf eine, eventuell erst im Beginn begriffene, interstitielle Nephritis.

Demnach war über die Hälfte der Patienten — von 5 konnte kein Harnstatus aufgestellt werden — vor der Tonsillektomie mit einer mehr oder weniger starken Nierenschädigung behaftet.

Von 18 Hunden, die zu einem späteren Zeitpunkt zur Nachkontrolle kamen, wurde eine nochmalige Harnuntersuchung vorgenommen. Dabei ergaben sich ganz unterschiedliche Resultate.

4 Hunde mit präoperativ normalem Befund zeigten diesen weiterhin unverändert.

In 3 Fällen liegt eine einwandfreie Heilung vor, d. h. die Albuminurie ist verschwunden, und das spezifische Gewicht hat sich zum Normalwert erhöht.

Viermal sieht man eine deutliche Besserung, der Eiweißgehalt ist zurückgegangen und das spezifische Gewicht gestiegen.

Dagegen ist bei 4 Hunden eher eine Verschlechterung eingetreten. Bei einem Airedaleterrier (Fall Nr. 14) sank das spezifische Gewicht bedeutend, bedingt durch eine Leptospirose, die der Hund vor kurzem durchgemacht hatte. Bei einem Setter, Fall Nr. 16, tritt zur Eiweißausscheidung noch eine Biliurie und eine erhöhte Zellzahl im Sediment, so daß der Verdacht auf eine inzwischen erlittene Lebererkrankung oder auf eine von der Niere aus rückwirkende Schädigung besteht. Das spezifische Harngewicht des Setters (Fall Nr. 7) ist weiter gesunken, und der Zellgehalt gestiegen, doch liegt keine Albuminurie mehr vor. Er leidet offenbar an einer interstitiellen Nephritis, zeigt aber keine Krankheitssymptome. Auch der vierte dieser Hunde, ein Boxer (Fall Nr. 6), weist klinisch keine Zeichen einer Erkrankung auf, doch besitzt er nach wie vor eine Albuminurie und einen hohen Zellgehalt im Sediment und ist also immer noch mit einer Nierenschädigung behaftet.

Von Fall 20 und 23 liegt kein präoperativer Harnstatus vor, so daß keine Vergleiche angestellt werden können.

Die Heilerfolge bezüglich der Nierenaffektionen sind also nicht sehr befriedigend. Es scheinen an den Nieren rasch irreparable Schäden zu entstehen. Wenn auch das Allgemeinbefinden der Hunde dabei nicht oder nur wenig gestört ist, so hat man doch zu befürchten, daß diese Nierenschädigung in einen chronischen Zustand übergehen wird.

Es ist verständlich, daß der Harnstatus vor der Tonsillektomie unterschiedliche Ergebnisse bringt. Je nach Dauer und Grad des Leidens wird der Befund ein anderer sein. Immerhin stellt er ein wichtiges Hilfsmittel für die endgültige Diagnose dar.

3. Bakteriologische Untersuchungen von Tonsillen und Harn

Wie jede Mundhöhle keimhaltig ist, so wird auch jede Tonsille an ihrer Oberfläche von Bakterien besiedelt. Hier interessiert aber, ob auch in der Tiefe, im Parenchym, Bakterien anzutreffen sind. An menschlichen

Mandeln wurden dementsprechende Untersuchungen zur Abklärung der Erregerfrage eines Fokus mehrmals durchgeführt.

An erster Stelle werden von verschiedenen Seiten Streptokokken und Staphylokokken erwähnt (Veil 1942, Denker und Albrecht 1932, Wessely 1942, Pässler 1931). Veil sprach deshalb von „Streptomykose“ schlechthin anstatt von Fokalerkrankung. Oft lassen sich beim Menschen in erkrankten Tonsillen Pneumokokken, Diphtheriebazillen, Influenzabazillen und Colibakterien nachweisen, weniger häufig trifft man die Erreger der Plaut-Vincentischen Angina und Meningokokken.

Schmitz (zit. nach Denker und Kohler 1928) weist in 200 entfernten menschlichen Mandeln folgende Keime nach:

Streptokokken	28
Staphylokokken	11
beides	103
Pneumokokken	9
Bac. fusiformis	23
Microc. catarrh.	3
Gemisch	16
steril	7

In der Veterinärmedizin liegen außer den schon erwähnten Untersuchungen in bezug auf das Vorkommen von Tuberkulose in den Tonsillen von Schlachttieren nur wenige Befunde vor. Sedlmeier (1950) erwähnt beim Hund Streptokokken und Staphylokokken. Romboli (1940) untersucht die Mandeln gesunder Schafe und findet dort speziell Staphylokokken und *Corynebacterium pyogenes*. Die Befunde von Otten und Henze (1953) bei Hunden, die neben dem anaeroben *Clostridium perfringens* A ebenfalls vor allem Staphylokokken und Colibakterien feststellen, stehen in Übereinstimmung mit der Humanmedizin.

In vorliegender Arbeit lassen sich die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse von 50 Hundetonsillen und Harnproben vergleichen (s. nachstehende Tabelle).

Zusammenstellung der bakteriologischen Befunde

1. Fälle mit chronischer Tonsillitis

Fall	Tonsille	Harn	
		ante op.	post op.
2	Coliintermedius und anhämolitische Streptokokken	steril	—
3	Beta-hämolytische Streptokokken Gr. C	steril	—
4	Bact. coli mit Dermonekrotoxin	Bact. Coli (einzelne)	—
5	Staphyloc. pyogenes aureus coagulans	steril	steril
6	Staphyloc. citreus u. anhämolyt. Bact. coli	Bact. coli (einzelne)	steril
7	Coliintermedius mit Dermonekrotoxin	Saprophyten	steril
9	Diplo-Streptokokken	steril	—
10	Beta-hämolytische Streptokokken Gr. C	Staphylok. u. Bact. coli (einzelne)	—
12	Bact. coli u. anhämolyt. Diplo-Streptokokken	steril	—
13	Saprophyten	Bact. proteus	—
14	Gramneg. nicht coliforme Stäbchen	steril	—
15	steril	steril	steril
16	Bacterium coli	steril	steril
17	Bacterium coli und Streptokokken	steril	—
18	Bacterium coli und Staphylokokken	steril	—
19	Staphylokokken und Bacterium coli	steril	—
20	Staphylococcus aureus u. anhämolyt. Streptokokken	—	steril
21	steril	—	—
23	Staphylococcus aureus	Staphylok. (einzelne)	steril

Fall	Tonsille	Harn	
		ante op.	post. op.
25	Diplo-Streptokokken	steril	steril
26	Hämolyt. koagulase-negative Staphylokokken	Hämolyt. koagula-se-neg. Staph.	steril
27	Hämolyt. koagulase-neg. Staphyloc. albus und Diplo-Streptokokken	steril	steril
29	Bacterium coli	Bact. coli (massenhaft)	—
30	Streptokokken	steril	steril
31	Beta-hämolyt. Staphylok. u. anhämol. Streptokokken	steril	—
33	Streptokokken und Bacterium coli	Streptok. u. Bact. coli	—
35	Anhämol. Streptokokken	steril	steril
36	Saprokokken	steril	steril
37	Bacterium coli und Diplo-Streptokokken	Bact. coli (einzelne)	steril
38	Diplo-Streptokokken	steril	—
39	Hämolyt. Bacterium coli u. anhämol. Streptokokken	steril	—
40	Gramneg. anhämol. Stäbchen	steril	steril
41	Streptok., Staphylok. u. Bacterium coli	steril	—
42	Pasteurellen und Streptokokken	Bact. coli und Strept. (einzelne)	— —
43	Hämolyt. koagulase-neg. Staphylokokken	steril	—
45	Anhämol. Diplo-Streptokokken	steril	steril
46	steril	steril	steril
48	Pasteurellen und hämol. Staphylok.	Pasteurellen u. hämol. Staph.	steril
49	Pasteurellen und Streptokokken	steril	—
50	Beta-hämol. Streptokokken Gr. A	steril	—

2. Übrige Fälle

Fall	Tonsille	Harn	
		ante op.	post op.
1	Bacterium coli u. Pasteurella multocida	steril	—
8	Hämolyt. koagulase-neg. Staphylokokken	Bact. coli (massenhaft)	—
11	Diplo-Streptokokken u. Bacterium coli	steril	—
22	Streptokokken	hämolytische Staphylok.	—
24	steril	steril	steril
28	Beta-hämolyt. koagulase-negative Staphylokokken	steril	steril
32	Hämolyt. Staphylok. u. anhämolyl. Streptokokken	steril	—
34	Diplo-Streptokokken	steril	steril
44	steril	steril	—
47	steril	steril	steril

Dabei zeigte es sich, daß 3 von den 40 Fällen mit chronischer Tonsillitis steril waren und 4 saprophytische Keime beherbergten. Nach Pässler (1931) soll die Keimfreiheit der Tonsille keinen Gegenbeweis für das Vorliegen einer chronischen Tonsillitis darstellen.

In den anderen 33 Fällen kommen nur vier Bakterienarten vor, allerdings in verschiedenen Varianten und Kombinationen. Am meisten vertreten sind Streptokokken (21), wenn man die Diplokokken nicht als gesonderte Gruppe betrachtet. Vor allem treten anhämolytische und nur dreimal beta-hämolysierende Streptokokken auf. Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Ergebnissen von Eastman (zit. nach Hosskins 1953), der fast in jeder Hundetonsille hämolytische Streptokokken findet. Dasselbe stellt Pilot (zit. nach Hosskins 1953) für die Mandeln von Rind, Schwein und Schaf fest, doch fügt er an, daß die Frage, ob sie als Krankheitserreger in Betracht kommen, noch ungeklärt ist. Nur einmal in dieser Untersuchungsreihe, bei Fall Nr. 50, lassen sich menschenpathogene Streptokokken nachweisen. Dieser Fall wird vom Veterinär-bakteriologischen Institut Zürich weiter verfolgt.

Die nächste Gruppe stellen Staphylokokken dar (15). Dabei spielen besonders Pyokokken (9) und hämolysierende (6) eine Rolle.

Gleich häufig wird das *Bacterium coli* gefunden (15), einmal davon als hämolysierende Art.

Als letztes erscheint das *Bacterium bipolare* (Pasteurella) dreimal, aber immer zusammen mit einem der anderen Gruppen.

Sehr oft sind Streptokokken und Colibakterien, wie auch Streptokokken und Staphylokokken kombiniert. Auch alle anderen Variationsmöglichkeiten kommen vor.

Über bakteriologische Harnuntersuchungen bei Tonsillitis finden sich in der Literatur keine Angaben, offenbar weil die Metastasen eines Herdes als steril bekannt sind, also eine Erregerstreuung gar nicht in Frage kommt. Trotzdem erfolgte in jedem der vorliegenden Fälle eine derartige Bestimmung.

Elfmal fiel sie positiv aus, es fanden sich wieder die gleichen Bakterienarten wie in den Tonsillen. Bei 4 Hunden wiesen Tonsillen und Harn einen übereinstimmenden Befund auf. Einmal hämolytische koagulase-negative Staphylokokken, beim nächsten *Bacterium coli*, beim dritten Streptokokken und Colibakterien kombiniert und beim vierten Pasteurellen mit hämolytischen Staphylokokken zusammen. Da nie eine bakteriologische Blutuntersuchung stattfand, fehlte der exakte Nachweis über das Vorliegen einer Septikämie. Es besteht aber trotzdem der starke Verdacht, daß die Tonsillen nicht nur Toxine, sondern auch Bakterien streuten, und daß in den Nieren bereits keimhaltige Herde lagen.

Die übrigen 7 positiven Resultate sind als fraglich zu bewerten, da immer nur einzelne Bakterien gefunden wurden, die sehr wohl sekundär in den Harn gelangten.

Sämtliche bakteriologischen Nachuntersuchungen der Harnproben erwiesen sich als steril.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß der Keimgehalt erkrankter Hundetonsillen gegenüber menschlichen Tonsillen keine großen Besonderheiten aufweist. Genau wie bei den letzteren sind es Strepto-, Staphylokokken und Colibakterien, die hauptsächlich vertreten sind. Daß sich beim Hund außerdem Pasteurellen vorfinden, ist verständlich, da diese Bakterien sich auch unter normalen Umständen mit Vorliebe auf Schleimhäuten ansiedeln.

Da nie Anaerobier bestimmt wurden, können zu den Ergebnissen von Otten und Henze (1935) keine Vergleiche gezogen werden, die, wie bereits erwähnt, das *Clostridium perfringens* A hauptverantwortlich für die Tonsillitis des Hundes machen. Von Kissling (1939) wird eine Beteiligung von anaeroben Bakterien für die Tonsillitis des Menschen abgelehnt.

Ob überhaupt die aufgefundenen Bakterien die Krankheitserreger darstellen, wird ja immer noch teilweise abgelehnt. Interessant war hier vor allem der Vergleich zu den humanmedizinischen Resultaten.

4. Histologische Untersuchungen der Tonsillen

Die mikroskopische Betrachtung der Tonsillen sollte eigentlich den endgültigen Nachweis für das Vorliegen einer chronischen Tonsillitis bringen. Nach der Art der vorgefundenen Erreger erwartet man Leukozytenherde im Gewebe, aber auch Narben als Zeichen überstandener Entzündungen oder Hyperplasien mit regen Kernteilungen als Ausdruck eines bestehenden Reizes. In der Humanmedizin beschreibt vor allem Dietrich (1923) das Bild der chronischen Tonsillitis und unterscheidet in ihrem Verlauf vier Stadien:

1. Erscheinungen der Wiederherstellung (Restitutio).

Regeneration des Epithels mit einer stärkeren Abplattung der oberen Lagen (Parakeratose) und ohne Lymphozytendurchsetzung.

2. Erscheinungen der Ausflückung (Reparatio).

Narben aus hyalin zusammengesinterten Fasern sollen besonders subepithelial oder in rundlicher Form als sogenannte „Follikelnarben“ erscheinen. Außerdem können noch andere narbige Einlagerungen auftreten. Das Bindegewebe ist verbreitert.

3. Erscheinungen der Aufsaugung und Abstoßung (Resorptio und Remotio).

In den Follikeln findet man eine Vergrößerung der „Funktionszentren“ und viele Kernteilungen. Kernreste und Zelltrümmer werden phagozytiert, auch sollen „Riesenzellen“ auftreten. Die Anhäufung von Plasmazellen wird als Zeichen gesteigerter Resorption gedeutet. Leukozyten treten im Epithel in „Wanderungsfiguren“ auf und sind im weiteren besonders um Krypten und Gefäße gelagert. Als Nebenerscheinung der Resorption werden Pigmentablagerungen gezählt.

4. Erscheinungen des Reizzustandes.

Sind die Bilder der Resorption, Remotion und Reparation gesteigert, dann läßt sich das Vorhandensein einer Reizung annehmen. Streckenweise soll eine stärkere Parakeratose zu finden sein, daneben gehäuft Plasmazellen und Leukozyten. Weiterhin tritt eine pathologische Reti-

kulierung auf, d. h. eine netzartige Auflösung des Epithelzellverbandes und eine atypische Verlagerung von Epithelzügen, worin sich „Schichtungskugeln“ (Parakeratose im Querschnitt) oder „Epithelperlen“ finden.

Dietrich (1923) faßt dann das Bild der chronischen Tonsillitis wie folgt zusammen: Im Vordergrund stehen verzögerte Ausheilungsvorgänge und die Abweichung vom gewöhnlichen Bild, woraus sich ein dauernder Reizzustand ergibt. Dazu treten in der Regel frische Erscheinungen der Entzündung. Doch weist er auch darauf hin, daß eine Beurteilung nur auf Grund der Bewertung der gesamten Veränderungen, ihrer Verteilung, ihres Stärkegrades und ihres klinischen Bildes erfolgen darf.

An diese Ausführungen halten sich auch die meisten anderen Autoren (Denker und Albrecht 1932, Nieberle und Cohrs 1948), so daß man in der Literatur sehr wenige neuere Beobachtungen findet. Auch Hornickel (1935), der Reihenuntersuchungen von Hundetonsillen vornahm, verwendet sie als Anhaltspunkte. Da aber heute noch sehr vage Vorstellungen über die normale Histologie der Tonsillen unserer Haustiere bestehen, ist es schwierig zu beurteilen, wann eine Abweichung vom gewöhnlichen Bild erfolgt. Sicher darf der „normale“ histologische Befund der menschlichen Tonsillen, der übrigens heute auch nicht mehr in allen Punkten gültig ist, nicht ohne weiteres auf den Hund übertragen werden. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen bieten auf jeden Fall nicht jenes Bild, das von der Humanmedizin her bekannt ist.

Grob unterschieden lassen sich in unserem Material zwei Arten von veränderten Mandeln erkennen. Erstens solche, deren Follikel durch eine ungewöhnliche Größe auffallen, die fast das ganze lymphatische Grundgewebe verdrängen und deren Lymphozytensaum demzufolge sehr schmal ist. Zweitens Tonsillen, in denen kaum noch Follikel zu erkennen sind oder dann solche von ganz unterschiedlicher Lagerung und Größe, so daß das Blickfeld von einer riesigen Menge von Lymphozyten eingenommen wird. Das ganze Innere der Mandel scheint von einem großen Durcheinander erfüllt. Da das Epithel stellenweise defekt oder stark von Lymphozyten durchsetzt ist, hat man den Eindruck, als ob das ganze Präparat auseinanderfalle. Trotz der großen Zellzahl können nirgends vermehrte Kernteilungen gefunden werden.

Das Epithel ist meistens verschieden stark retikuliert. Sofern Follikel sichtbar sind, zeigt sich die Durchwanderung am deutlichsten gerade über diesen, aber oft sieht man auf langen Strecken fast nichts mehr von Epithelzellen. Der Zellverband scheint vollkommen aufgelöst und durch Lymphozyten ersetzt. Damit verschwindet auch die Trennung zwischen Parenchym und Epithel. Dort, wo das Epithel gut erhalten ist, sind oft

zahlreiche segmentkernige Granulozyten (Wanderungsfiguren) eingelagert, die aber nicht den Anschein einer herdförmigen Zusammenballung machen. Auch subepithelial sind sie an diesen Stellen vermehrt, doch können sie nicht als Eiterherd angesprochen werden. Eine Beziehung zwischen diesen Granulozytenansammlungen und einem bestimmten bakteriologischen Befund besteht in keinem Fall. Häufig sieht man das Epithel verbreitert und in seinen obersten Lagen noch kernhaltig. Diese, als Parakeratose bezeichnete Erscheinung wurde schon von Kullen (1934) an Rindertonsillen und auch von Hornickel (1935) bei Hunden beobachtet und kann nicht als eigentliches Merkmal einer chronischen Entzündung angesehen werden, obwohl sie von Dietrich (1923) zu den Erscheinungen der Restitutio gerechnet wird. Die obersten Lagen des Epithels sind streckenweise abgeschilfert und häufig kann man Einrisse konstatieren, besonders dort, wo die Durchsetzung mit Zellen sehr ausgeprägt erscheint. Dabei ist aber nicht zu vergessen, daß dieses Epithel dauernden mechanischen Einflüssen ausgesetzt ist, so daß auch unter normalen Umständen Defekte unvermeidlich sind. Die Trümmer, Epithelzellen, Lympho- und Erythrozyten, erfüllen dann die schmalen Krypten. Dadurch entstehen kleine Pfröpfe, denen aber keine große Bedeutung zukommt. In der Basalzellschicht findet sich in einigen Mandeln Pigment eingelagert, das von Dietrich (1923) als Nebenerscheinung der Resorption gedeutet wird.

Im lymphatischen Grundgewebe verstreut, besonders subepithelial angereichert, sieht man allgemein viele Plasmazellen, die auf eine lebhafteste Produktion von Lymphozyten schließen lassen, da sie von diesen abstammen. Dietrich hält sie wieder für ein Anzeichen gesteigerter Resorption.

Eigenartig verhalten sich die Kapillaren, die teilweise in solch gehäufte Anzahl auftreten und im retikulierten Epithel bis unter die Oberfläche vordringen, daß sich der Vergleich mit Granulationsgewebe aufdrängt. Zudem sind sie in den allermeisten Fällen prall mit Erythrozyten angefüllt. Die Tonsille stellt an und für sich ein blutreiches Organ dar. Bei der Tonsillektomie entsteht im Moment der Durchtrennung eine Stauung, die sich im histologischen Schnitt als Hyperämie präsentiert. Auch wenn man diese Tatsache in Betracht zieht, gewinnt man der Vielzahl der Kapillaren wegen doch den Eindruck, daß nicht selten eine entzündliche Hyperämie vorliegt. Dazu kommt noch, daß sehr oft Blutungen nachzuweisen sind. Diese ziehen sich stichförmig, aber ausgedehnt, dem Stützgerüst und unter dem Epithel entlang, z. T. bis ins lymphatische Gewebe hinein. Wenn auch normalerweise als Folge des operativen Eingriffs einzelne Blutungen vorkommen, so doch niemals in

diesem Ausmaß. Dafür muß unbedingt eine Entzündung als Ursache angenommen werden.

Bei chronischen Entzündungen sollte stets auch eine Zunahme des Bindegewebes mit Narbenbildung festzustellen sein. Doch unter den 60 histologisch verarbeiteten Fällen war es unmöglich, eine Mandel zu finden, bei der an Stelle des lymphatischen Gewebes Bindegewebe getreten wäre. Hingegen verbreitern sich oft die Trabekel und setzen sich in schmalen Zügen bis in die Follikel fort, oder sie verbinden sich zu einer Art Kapsel, die stellenweise unter dem Epithel verläuft. Diese Kapsel wird von verschiedenen Autoren als Narbe angesehen. Wir sind jedoch der Ansicht, daß es sich dabei um die Fortsetzung des seitlich einstrahlenden Bindegewebes handelt, also um eine normale Bildung. Allerdings ist es möglich, daß bei Hunden rassenmäßige Unterschiede in der Ausdehnung des Bindegewebes in den Tonsillen vorliegt, denn Seifert (1930) machte die Beobachtung, daß das lymphatische Gewebe bei großen Hunden stärker ausgebildet ist.

Als Überrest einer durchgemachten Entzündung ist wohl die Hyalinisierung zu betrachten, die in verschiedenen Mandeln festzustellen ist. Diese erstreckt sich in ganz unterschiedlichem Ausmaß sowohl auf das bindegewebige Stützgerüst wie auf das lymphatische Gewebe. Allerdings scheint nirgends das ganze Parenchym davon ergriffen zu sein, sondern es zeigen sich überall verstreut Spuren, die sich fingerförmig ausbreiten.

Überblickt man die vorliegenden Veränderungen, so erscheinen sie recht geringfügig im Verhältnis zu den Symptomen, die sie verursacht haben sollen. Nun muß man aber bedenken, daß die Tonsillektomie zu einem Zeitpunkt vorgenommen wird, in dem sich die Entzündung in einem Ruhestadium befindet. So hat man von vornherein keine starken akuten Erscheinungen zu erwarten. Auch die Phase der Kernteilungen dürfte vorüber sein, so daß nur mit Überbleibseln einer Entzündung zu rechnen ist. Immerhin ist die geringe Reaktion des Bindegewebes und das Fehlen von Granulozytenherden verwunderlich.

Um mit sogenannten normalen Hundetonsillen Vergleiche ziehen zu können, wurden die Mandeln von zehn zur Tötung aus verschiedenen Gründen eingelieferten Hunden untersucht. Teilweise handelte es sich um ältere Tiere. Bei diesen zeigte sich, daß die obersten Lagen des Epithels nie stark beschädigt waren und nur kleine Einrisse aufwiesen. Auch die Anordnung der Follikel war schön regelmäßig, und ihre Größe differierte nicht stark. Außerdem ließen sich nie nennenswerte Blutungen nachweisen. Pigmenteinlagerungen fehlten.

Bei diesen Untersuchungen fielen die Tonsillen von zwei alten Hunden, einem elfjährigen Schäferhund und einem dreizehnjährigen Airedale-

terrier, durch den ausgesprochenen Schwund des lymphatischen Gewebes auf. Ein ähnliches Bild boten die Mandeln von zwei jungen tonsillektomierten Hunden, einem zehn Monate alten Schäferhund und einem gleichaltrigen Spaniel. In den ersten beiden Fällen handelte es sich um die Altersatrophie, in den beiden anderen um die sogenannte „Jugendatrophie“, d. h. ein Stadium, in dem sich das lymphatische Gewebe noch im Aufbau befindet.

Hornickel (1935) führte die gleichen Feststellungen auf, während Seifert (1933) diese Übereinstimmung mit der menschlichen Tonsille ablehnt.

F. Zusammenfassung und Schlußbetrachtung

Einleitend wurde die heutige Ansicht in der Humanmedizin über die Fokalerkrankung und deren Bedeutung als weitverbreitete und folgenschwere Krankheitsform erwähnt. Da sich die Veterinärmedizin mit dem Problem bis jetzt wenig befaßt hat, konnten nur einzelne ähnliche Beobachtungen bei Tieren angeführt werden. Es wurde darauf hingewiesen, daß die Diagnostik einer Fokalinfection noch nicht befriedigt, und eine erfolgreiche Therapie meist nur durch eine operative Herdsanierung zu erzielen ist.

Des besseren Verständnisses wegen kam auch der normale Aufbau der Tonsilla palatina des Hundes zur Besprechung, sowie neuere Anschauungen über die Funktion der Tonsille, die ihnen speziell die Verarbeitung von eindringenden Krankheitserregern und die Produktion von Immunstoffen zuschreibt. Auch zur Frage, ob die Tonsillen eine Eintrittspforte für Krankheitserreger bilden, wurde Stellung genommen und für das gesunde Organ abgelehnt.

Die eigenen Untersuchungen erstrecken sich auf 60 Hunde, die wegen chronischer Tonsillitis der Tonsillektomie unterzogen wurden. Von 50 Fällen wurde jeweils vor der Operation eine physiologische Blut- und Harn- und eine bakteriologische Harnuntersuchung angestellt und die entfernten Mandeln wurden bakteriologisch und histologisch untersucht. Zehnmalkonnte nur die letztgenannte Untersuchung durchgeführt werden.

24 postoperative Nachkontrollen mit Blut- und Harnuntersuchungen und Rücksprachen mit den Besitzern ermöglichten einen Überblick über die Operationserfolge.

Bei 10 der operierten Hunde lag die Ursache der Erkrankung nicht allein in den Tonsillen. Bei ihnen war durch die Operation keine Besserung zu erzielen.

Das Alter der Patienten steht in Übereinstimmung mit der auch von anderer Seite gemachten Beobachtung, daß hauptsächlich jüngere Hunde an chronischer Tonsillitis leiden. Das Vorzugsalter scheint zwischen dem 1. und 3. Lebensjahr zu liegen, jüngere Tiere erkranken offensichtlich selten. Von den 50 Hunden waren 17 ein Jahr, 6 eineinhalb Jahre und 14 zwei Jahre alt, 4 waren jünger und der Rest verteilt sich auf drei bis sieben Jahre.

Eine bevorzugte Anfälligkeit eines Geschlechtes ist nicht anzunehmen, trotzdem die Verteilung auf 40 Rüden und nur 10 Hündinnen fällt, was wahrscheinlich damit zusammenhängt, daß in der Stadt häufiger männliche als weibliche Tiere gehalten werden.

Ob einzelne Rassen eine ausgesprochene Disposition für diese Krankheit besitzen, kann nicht entschieden werden, da die Auswahl der Fälle zu klein ist. Es ist jedoch auffällig, daß die eigentlichen Luxushunde sich weitaus in der Minderheit unter allen Patienten befinden. Am häufigsten erscheinen die sogenannten Gebrauchshunderassen, wohl weil diese am ehesten Erkältungen ausgesetzt sind. Dann ist natürlich auch die Modeströmung in der Hundehaltung zu berücksichtigen. Die rassenmäßige Verteilung der insgesamt 60 Patienten ergibt sich wie folgend:

Deutsche Schäferhunde	12	Pinscher	2
Spaniel	8	Foxterrier	1
Airedale-Terrier	7	Niederlaufhund	1
Boxer	6	Bernhardiner	1
Irish Setter	6	Appenzeller	1
Pudel	2	Skye-Terrier	1
Spitz	2	Chow-Chow	1
Münsterländer	2	Wachtelhund	1
Dobermann	2	Sealyham-Terrier	1
Collie	2		

Die physiologischen Blutuntersuchungen ergaben sehr unterschiedliche Werte:

3 Fälle mit normalem Blutbild
 20 Fälle mit normaler Leukozytenzahl, davon 11 mit
 Erythropenie
 16 Fälle mit Leukozytose
 1 Fall mit Leukopenie

Die Ausdifferenzierung der weißen Blutkörperchen brachte in der Mehrzahl eine Lymphozytose und Neutropenie, dazu häufig eine Eosinophilie.

Durch den Harnstatus ließ sich 16 mal eine Nephritis nachweisen.

Die Blutuntersuchungen post operationem brachten fast immer normale Resultate, während sich die Harnbefunde nur wenig verbesserten.

Die bakteriologischen Tonsillenuntersuchungen zeigten als Ergebnisse, in Übereinstimmung mit der Humanmedizin, vier Bakterienarten, nämlich in der Reihenfolge der Häufigkeit: Streptokokken, Staphylokokken, Colibakterien und Pasteurellen.

Die bakteriologischen Harnuntersuchungen ergaben dieselben Bakterienarten. Viermal kamen in Tonsillen und Harn die gleichen Keime vor.

Die histologischen Untersuchungen der Tonsillen hatten wenig klare Resultate. Man sah verschiedentlich Anzeichen einer durchgemachten Entzündung, doch konnte in keinem Fall der exakte Nachweis einer chronischen Tonsillitis erbracht werden. Zum Vergleich wurden die Tonsillen von 10 getöteten Hunden untersucht. Dabei ließen sich einige Unterschiede zu den Mandeln der an chronischer Tonsillitis erkrankten Hunde feststellen.

Vergleicht man die verschiedenen Anamnesen miteinander, so wird deutlich, daß nicht jede rezidivierende Tonsillitis außer den lokalen Symptomen, wie erschwertes Schlucken, Speicheln, Würgreiz etc., irgendeine auffällige lokalisierte Erkrankung wie z. B. eine Arthritis oder ähnliches zeigt. Die Tiere machen häufig Fieberanfälle durch, und dem Besitzer fällt vor allem die außerordentliche Mattigkeit und die Nahrungsverweigerung seines Hundes auf. Damit verbunden ist meist eine mehr oder weniger starke Abmagerung und ein schlechtes Haarkleid, und eventuell wird das vorher umgängliche Tier reizbar und seinem Herrn gegenüber abweisend. Das sind lauter wenig gut erfaßbare Veränderungen, sie lassen aber auf eine Störung des vegetativen Gleichgewichtes schließen. In vielen solcher Fälle deckt dann die Harnuntersuchung eine Nierenschädigung auf, die oft schon weit fortgeschritten ist. Auch das veränderte Blutbild deutet auf einen versteckten Krankheitsherd hin. Doch ist es unmöglich, eine für die Herderkrankung typische Blutbildveränderung festzustellen. Es tritt zwar häufig, aber nicht regelmäßig, eine Lymphozytose und Neutropenie auf, die lediglich auf einen chronischen Krankheitsprozeß hinweist. Auch eine vorhandene Eosinophilie kann eventuell die Diagnosestellung erleichtern, aber nicht den Beweis für die Richtigkeit liefern. Bei der vorliegenden Arbeit konnte auch keine eigentliche Übereinstimmung von Harn- und Blutbefunden gesehen werden. Es trat wohl ab und zu eine Anämie oder eine Leukozytose zu einer bestehenden Nephritis, aber eine regelmäßige Abhängigkeit konnte nicht gefunden werden. Es läßt sich deshalb an Hand dieser Befunde weder aus dem Blutbild noch aus dem Harnstatus mit absoluter Sicherheit eine Fokalerkrankung nachweisen.

Als Nebenerscheinungen einer Tonsillitis nehmen die Nierenerkrankungen die erste Stelle ein. Über die Hälfte aller Hunde besaß zum Zeitpunkt der Tonsillektomie eine Schädigung, die, wie die späteren Erhebungen zeigten, großenteils irreparabel geworden waren. Es ist gut verständlich, daß gerade die Nieren so stark betroffen werden. Erkrankt der Hund zuerst an Staupe oder Hepatitis contagiosa canis, so wird dadurch

das Organ schwer in Mitleidenschaft gezogen. Folgt auch noch eine chronische Tonsillitis nach, so ist gar keine Erholung mehr möglich, und ein ständiger Schaden muß zurückbleiben. Oft kommt noch eine Arthritis oder Myalgie, speziell der Nachhand, für sich oder gemeinsam dazu.

Den Herzschädigungen wurde leider zu wenig Beachtung geschenkt. Doch deuten die Bemerkungen, daß viele Hunde sehr rasch ermüdeten und wenig Temperament zeigten, auf eine Miterkrankung dieses Organs hin. Wenn diese Vermutung zutrifft, scheinen diese Schädigungen in den allermeisten Fällen ausgeheilt oder kompensiert worden zu sein, da fast jeder Hund nach der Tonsillektomie eine auffallende Lebhaftigkeit zeigte. Den endgültigen Nachweis müßte allerdings eine Sektion erbringen.

In 75 % der Fälle darf von einem sicheren Erfolg der Operation gesprochen werden. Wenn auch Blut- und Harnstatus teilweise noch verändert blieben, so ist die Besserung des Allgemeinbefindens unverkennbar, denn ohne diese Nachuntersuchungen wären die verschiedenen Besitzer kaum auf den Gedanken gekommen, ihr Hund sei nicht vollständig gesund.

Wenn es auch nicht gelang, wirklich klassische Fokalherde in den Tonsillen mikroskopisch nachzuweisen, so besteht doch unserer Meinung nach auch beim Hund ein Zusammenhang zwischen Tonsillenerkrankung und Fernerscheinung im Organismus im Sinne einer Fokalinfection mit dem Sitz des Fokus in den Tonsillen. Denn da bis heute die Pathologie der Mandeln des Hundes so gut wie unerforscht ist und wir fast ausschließlich auf Vergleiche mit der Humanmedizin angewiesen sind, bleibt allein das Ergebnis der operativen Sanierung ausschlaggebend für das Vorliegen eines Herdes. Nur eine unspezifische Wirkung der Operation als Umstimmung des Organismus anzunehmen oder zu behaupten, eine Entfernung der Mandeln sei überflüssig gewesen, da die Krankheit bereits in Abheilung begriffen war, ist unmöglich. Dagegen sprechen die oft schlagartige Besserung des Zustandes und die vorher durchgeführten langdauernden Behandlungen mit den immer wiederkehrenden Rückfällen. Deshalb darf der Tonsillektomie beim Hund die Notwendigkeit nicht abgesprochen werden. Natürlich sollen die Mandeln nicht schon bei einer ersten Erkrankung entfernt werden, denn die Indikation zur Operation ist erst durch Rezidive gegeben, die auf keine Therapie ansprechen.

Auch nicht jede Nephritis oder rheumatische Erkrankung des Hundes liegt in einer Mandelerkrankung begründet. Es ist wichtig, bei der Suche nach dem Ursprung solcher Krankheiten auch die Tonsillen einer sorgfältigen Inspektion zu unterziehen. Immerhin kann trotz Rötung und

Vergößerung derselben der Krankheitsherd irgendwo anders sitzen, weshalb alle differentialdiagnostischen Möglichkeiten genau zu erwägen sind. Man kann den Mandeln unmöglich alle Schuld an derartigen Erkrankungen zuschieben.

Zum Ausbruch einer Herderkrankung und damit auch der Tonsillitis braucht es ein auslösendes Moment. In den Vorberichten dieser Patienten fällt auf, daß ein großer Teil zuerst eine Staupe, wenn auch nur in abortiv verlaufender Form, durchgemacht hat. Nach einiger Zeit erkrankten sie dann an einer Tonsillitis, die häufig rezidierte. Die Hunde erholten sich nie recht. Die Mandeln hatten sich nach der Entzündung nicht mehr zurückgebildet und waren zum Bakterienreservoir geworden. So war es erstaunlich, wie rasch nach der Tonsillektomie eine Besserung eintrat. Fast plötzlich änderte sich das Benehmen, die Hunde wurden lebhaft, zeigten guten Appetit, und der verlorengegangene Appell kehrte zurück.

Bei dieser Gelegenheit sei noch auf eine Beobachtung, die von verschiedenen Seiten gemacht wurde (Eastman 1936), hingewiesen und die auch von praktischem Wert ist. Die Behandlung der Staupetonsillitis soll wesentlich zu einem mildereren Ablauf der Krankheit beitragen oder eventuell ihren vollständigen Ausbruch verhüten.

Da bei zwei der zuletzt operierten Hunde die Komplementbildungsreaktion auf Hepatitis contagiosa canis positiv ausfiel, ist anzunehmen, daß bei ihnen diese Krankheit den Ausgangspunkt für die Tonsillenaaffektionen bildete. Ob dies noch öfter der Fall war, konnte leider nachträglich nicht mehr ermittelt werden, doch ist dies fast zu erwarten, da Zürich und Umgebung einen hohen Verseuchungsgrad von 45 % (Brunner, Scheitlin u. Stünzi 1950) aufweist. Dagegen darf angenommen werden, daß die Leptospirose in diesen Fällen eine geringere Rolle spielte. Aus den Anamnesen bieten sich, vielleicht mit Ausnahme von Fall 1 und 24, kaum Anhaltspunkte, daß diese Krankheit durchgemacht worden war. Für die übrigen Fälle scheint eine Erkältung als auslösendes Moment in Betracht zu fallen.

Durch die Operation ist nie ein wirklich nachweisbarer Schaden bei einem Hund aufgetreten. Die drei Hunde, die bald darauf starben oder getötet wurden, kamen schon in solch fortgeschrittenem Stadium zur Tonsillektomie, daß der Erfolg von vornherein fraglich sein mußte. Zweimal trat kaum eine Besserung ein, der Zustand blieb stationär, und der eine Hund davon wurde vier Jahre nach der Operation getötet (Fall Nr. 1 und 18).

Es ist klar, daß vorliegende Arbeit keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben darf. Immerhin darf nach den Ergebnissen der Untersuchungen die Tonsillektomie als Indikation beim Hund bestätigt werden.

Andererseits zeigte es sich im Laufe dieser Arbeit, daß noch manchem Punkt mehr Beachtung hätte geschenkt werden sollen. Noch etliches hätte berücksichtigt und manche Untersuchung vorgenommen werden sollen, beispielsweise die Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit, die Komplementbindungsreaktion auf *Hepatitis contagiosa canis*, die Agglutinationsprobe auf *Leptospira* und auch Kotuntersuchungen. Gerade für die Ergründung des Wesens einer Fokalerkrankung wäre es nötig, daß die normale und pathologische Histologie der Hundetonsillen eingehender bearbeitet würden, wobei die Tonsillen in verschiedenen Entzündungsstadien zu untersuchen wären. Auch wird der Bestimmung der Blutsenkungsgeschwindigkeit in der Kleintierpraxis noch viel zu wenig Bedeutung beigemessen. Schließlich wäre es angezeigt, allgemeingültige normale Leukozytenwerte unserer Hunde zu bestimmen.

Viele Fragen blieben unbeantwortet, und das ganze Problem der Fokalerkrankung beim Hund steht noch offen. Eine Weiterarbeit auf diesem Gebiet wird deshalb sehr lohnend sein und unter Berücksichtigung der oben gemachten Anregungen zu weiteren Erkenntnissen führen.

Herrn Prof. Dr. K. Ammann bin ich zu großem Dank verpflichtet für die Überlassung des Dissertationsthemas und für seine stets entgegenkommende und großzügige Unterstützung der Arbeit.

Für die Zuweisung der Fälle und die klinische Zusammenarbeit bin ich Herrn Dr. A. Kern besonders verpflichtet.

Außerdem habe ich Herrn Prof. Dr. H. Stünzi für seine Anregungen und für seine Hilfe bei den histologischen Untersuchungen bestens zu danken.

Ferner danke ich Herrn Prof. Dr. H. Spörri für die Durchführung der Blut- und Harnuntersuchungen und Herrn Prof. Dr. E. Hess für die sorgfältig ausgeführten bakteriologischen Untersuchungen, wie auch Herrn P.-D. Dr. H. Fey, der meinen Untersuchungen stets reges Interesse entgegenbrachte.

Besonderer Dank gebührt Fräulein G. Pelloni, die in vorzüglicher Weise die Zeichnungen und die histologischen Präparate anfertigte.

LITERATURVERZEICHNIS

I. Humanmedizin

- Albertini, A. v. u. A. Grumbach: Ergebnisse experimenteller Forschung zur Frage der Herdinfection.
Schweiz. med. Wschr. **49**, II, 1309, 1938.
- Albertini, A. v. u. A. Grumbach: Die experimentelle Streptokokkeninfection des Kaninchens in ihren Beziehungen zur Herdinfection.
Erg. d. allg. Patholog. **33**, 314, 1937.
- Berger, W.: Die fokale Infektion als Problem der Allergie.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 455, 1939.
- Bieling: Herdinfection und Immunität.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 438, 1930.
- Böttner: Zur Fokalinfection.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 475, 1930.
- Delbanco: Herdinfection.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 487, 1930.
- Denker, A. u. W. Albrecht: Lehrbuch der Krankheiten des Ohres und der Luftwege.
Fischer, Jena, 1932.
- Denker, A. u. O. Kohler: Die Krankheiten der Luftwege und der Mundhöhle.
III. Teil.
Springer, Berlin, 1928.
- Denning, H.: Lehrbuch der inneren Medizin.
Thieme, Leipzig, 1950.
- Dietrich, A.: Rachen und Tonsillen, in Henke-Lubarsch,
Hdbch. d. spez. patholog. Anat. u. Histol. **4**. Bd. I. T.
Springer, Berlin, 1926.
- Dietrich, A.: Die pathologisch-anatomische Diagnose der chronischen Entzündung am Beispiel der chronischen Tonsillitis.
Verh. dtsch. path. Ges. Jena 1923.
- Finder, G.: Die Tonsillen als Eingangspforte der Infektionskrankheiten.
Med. Klin. **50**, 1927, 1911.
- Grumbach, A.: Die Stellung der Herdinfection im Rahmen der allgemeinen Infektionslehre.
Schweiz. Mschr. f. Zahnheilk. **43**, 7, 535, 1933.
- Gutzeit, K. u. W. Parade: Fokalinfection.
Erg. inn. Med. u. Kinderhkl. **57**, 613, 1939.
- Hueck, W.: Morphologische Pathologie.
Thieme, Leipzig, 1937.
- Kissling, K.: Fokale Infektion.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 437, 1939.
- Krückmann: Über Iritis infolge Herderkrankungen im urethralen und oralen Gebiet.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 451, 1930.

- Lehmann, W.: Zur Herdinfektion.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 482, 1930.
- Müller, S.: Untersuchungen über Histaminempfindlichkeit der menschlichen Bindehaut.
Diss. Münster 1949.
- Parade, G. W.: Ausführungen zur klinischen Pathologie der Fokalinfektion.
Herdinfekt und Auge, Enke, Stuttgart, 1950.
- Pässler, H.: Über Herdinfektion.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 381, 1930.
- Pässler, H.: Zur Frage der chronischen Infektionsherde in der Mundhöhle.
Münchn. med. Wschr. **78**, II, 1644, 1931.
- Petschacher, L.: Zur Herdinfektion.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 476, 1930.
- Ratschow, M.: Einflußnahme fokaler Infektionsherde auf die periphere Durchblutung.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 468, 1939.
- Rosenow, E. D.: Herdinfektion und elektive Lokalisation.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 476, 1930.
- Rössle, R.: Über Fokalinfektion.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 423, 1939.
- Schilling: Diskussion Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 492, 1930.
- Schottmüller: Herdinfektion und Organotropie.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 480, 1930.
- Schwarz, M.: Form und Funktion der Tonsillen.
Ztschr. f. Laryngol., Rhinol., Otol. **32**, 1, 1953.
- Siegmund, H.: Die Problematik von der Lehre von der Fokalinfektion unter Gesichtspunkten der Korrelationspathologie.
Herdinfekt und Auge, Enke, Stuttgart, 1950.
- Slauck, A.: Über ein auffallend regelmäßig vorkommendes Muskelphänomen bei Fokalinfektion.
Klin. Wschr. **21**, 740, 16.
- Slauck, A.: Zur Frage der Tonsillektomie.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 487, 1939.
- Theissing, G.: Die Herdinfektion vom Standpunkt des Hals-, Nasen- und Ohrenarztes.
Herdinfekt und Auge, Enke, Stuttgart, 1950.
- Veil, W. H.: Fokalinfektion.
Wien. klin. Wschr. **54**, 725, 1941.
- Velde, G.: Erfahrungen über Tonsillektomien und Abszeßtonsillektomien.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 559, 1939.
- Voss, O.: Zur Frage der Mandelausschälung bei tonsillo-genen Allgemeininfektionen.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **42**, 460, 1930.
- Weicker, B.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über Herzerkrankungen infolge Tonsillinfektion.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 495, 1939.
- Wessely, E. A.: Klinik der Hals-, Nasen- und Ohrenerkrankungen.
Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1942.
- Zange, I.: Mandeln, Nasennebenhöhlen und Ohren als Quellherde.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. **51**, 501, 1939.

2. Veterinärmedizin

- Alagna: Die Struktur der Tonsilla palatina.
Anat. Anzeiger XXXIII, 206.
- Ameling, F.: Über Tonsillartuberkulose beim Schwein.
Diss. Leipzig 1934.
- Baum, H.: Die Lymphgefäße der Mandeln des Rindes.
Ztschr. f. Infektionskr. d. Hst. **9**, 157, 1911.
- Bodingbauer, I. A. u. A. Eidherr: Stomatogene Herdinfektion sowie kryptogene-
tische Sepsis beim Hund.
Wien. tierärztl. Mschr. **18**, 649, 1931.
- Borri, C.: Reperti istologico in reni d'animali trattati con filtrati di flora tonsillare.
Arch. ital. otol. **40**, 475, 1930.
- Brühl, B.: Über die Pathogenese der Tonsillartuberkulose des Rindes.
Diss. Leipzig 1935.
- Brunner, K. T. u. M. Scheitlin u. H. Stünzi: Zum serologischen Nachweis der
Hepatitis contagiosa canis.
Schweiz. Arch. f. Tierheilk. XCIII, 7, 1951.
- Carlin, I.: Tonsillitis beim Hund.
Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. **54**, 406, 1926.
- Casey: Tonsillectomy in dogs.
Vet. Med. **30**, 478, 1935.
- Clement, O.: Blutbefunde bei Angina (Tonsillitis) des Pferdes und des Hundes.
Diss. Wien 1934.
- Coffin, D. L.: The pathology of so-called acute tonsillitis of dogs in relation to
contagious canine hepatitis (Rubarth).
Journ. Americ. Vet. Med. Ass. CXXII, 355, 1948.
- Dahmen, R.: Lehrbuch der Veterinär-Mikrobiologie.
Parey, Berlin 1949. [kulose.]
- Devrient: Die Tonsillen des Rindes und ihre Beziehung zur Entstehung der Tuber-
Dtsch. tierärztl. Wschr. **16**, 727, 1903.
- Eastman, D. A.: Tonsillitis.
N. americ. Vet. **17**, 37, 1936.
- Ellenberger-Baum: Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere.
Springer, Berlin 1943.
- Ellenberger-Ilting: Die Mandeln der Mundhöhle und das Vorkommen des zyto-
blastischen Gewebes daselbst.
Hdbch. d. vgl. mikroskop. Anat. d. Hst. 3. Bd. Parey, Berlin 1911.
- Frauchiger, E. u. R. Fankhauser: Die Nervenkrankheiten unserer Hunde.
H. Huber, Bern 1949.
- Goidsenhoven, Ch. van u. F. Schoenaers: La tuberculose de chien.
Ann. Méd. vét. **84**, 337, 1939.
- Granzow, E.: Systematische Untersuchungen von Schweinetonsillen.
Diss. Leipzig 1935.
- Gratzl, E.: Die Angina bei unseren Haustieren.
Tierärztl. Rdsch. **45**, 45, 1939.
- Gratzl, E.: Die Indikation und Technik der Tonsillektomie beim Hund.
Wien. tierärztl. Mschr. **27**, 145, 1940.
- Hahn, W.: Die Zähne als Eingangspforte für Krankheitserreger.
Berl. tierärztl. Wschr. **47**, 453, 1931.

- Heine, W.: Zur Tonsillentuberkulose des Rindes.
Diss. Gießen 1933.
- Henze, S. u. E. Otten: Untersuchungen zur Aetiologie der Tonsillitis des Hundes.
Zbl. f. Bakt., Parasitenk., Infektionskr. u. Hygiene **159**, 339, 1953.
- Horn, H.: Die Beziehungen der Tonsillen des Schweines zu Mikroorganismen.
Tierärztl. Rdsch. **I**, 329, 1930.
- Hornickel, G.: Über die Bedeutung der Gaumentonsillen des Hundes für die allgemeine Pathogenese.
Diss. Leipzig 1935.
- Hoskins, H. P., I. V. Lacroix, K. Mayer: Canine Medicine.
Americ. Veterinary Publ. Inc. Evanston, Illinois 1953.
- Hutyra-Marek: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. 2. Bd.
Fischer, Jena 1922.
- Jakob, H.: Innere Krankheiten des Hundes.
Enke, Stuttgart 1924.
- Joest: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
Schoetz, Berlin 1926.
- Keller, H.: Über die Tuberkulose der Tonsillen des Rindes.
Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene **43**, 265, 1933.
- Klarenbeek, A.: De ziekten van de hond.
Stenfert Kroese, Leiden 1950.
- Kroeschell, C.: Über Tonsillartuberkulose beim Rind.
Diss. Leipzig 1934.
- Kullen, G.: Systematische Untersuchungen von Tonsillen des Rindes.
Diss. Leipzig 1934.
- Lange, I.: Beitrag zur Kenntnis der Anatomie septischer Erkrankungen der Haustiere.
Diss. Leipzig 1934.
- Lieb, E.: Die Bakterienflora in den Tonsillen von Schlachtkälbern.
Diss. München 1951.
- Mikschovsky, F.: Beiträge zur Pathologie der Tonsillen des Hundes.
Wien. tierärztl. Mschr. **XX**, 390, 1933.
- Moerkeberg: Geschwülste und geschwulstartige Bildungen im Rachen und dessen nächster Umgebung.
Ztschr. f. Tiermed. **11**, 1907.
- Molly, W.: Untersuchungen über Tonsillentuberkulose bei 2—3 Wochen alten Schlachtkälbern.
Diss. Gießen 1934.
- Müller, G.: Die Krankheiten des Hundes.
Parey, Berlin 1922.
- Nieberle: Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des intestinalen Milzbrandes beim Schwein.
Ztschr. f. Infektionskr. d. Hst. **14**, 41, 1913.
- Nieberle und Cohrs: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.
Fischer, Jena 1948.
- Olt, H.: Die Beziehungen der Tonsillen zu Mikroorganismen.
Festschr. f. Eugen Fröhner **242**, 1928.
- Otten, E.: Beitrag zur Myositis eosinophila des Hundes.
Tierärztl. Umsch. **7**, 52, 1952.

- Otten, E. u. S. Henze: Bakteriologische Untersuchungen an der Tonsilla palatina des Hundes.
Berl. u. Münchn. tierärztl. Wschr. **12**, 186, 1953.
- Romboli, B.: Ricerche sulla flora microbica delle amigdale di pecore sane.
Clin. vet. **63**, 285, 1940.
- Scheunert, Trautmann, Krzywanek: Lehrbuch der Veterinärphysiologie.
Parey, Berlin 1944.
- Schliefer, O.: Zur Frage der Mandeltuberkulose beim Rind.
Diss. Leipzig 1935.
- Schuster, H.: Beiträge zur Pathologie der Tonsille der Katze.
Diss. Leipzig 1935.
- Sedlmeier, F.: Die interstitielle Nephritis des Hundes eine Fokalinfektion?
Berl. u. Münchn. tierärztl. Wschr. **10**, 217, 1950.
- Seifert, G.: Untersuchungen über das Verhalten von Organ- und Körperlymphknoten des Hundes in verschiedenen Lebensstadien.
Diss. Leipzig 1933.
- Stünzi, H.: Hepatitis contagiosa canis.
Schweiz. Arch. f. Tierheilk. XCII, 6, 355, 1950.
- Stünzi, H. u. G. C. Poppensiek: Zur Pathogenese der Hepatitis contagiosa canis.
Schweiz. Ztschr. f. allg. Pathol. u. Bakt. XV, 722, 1952.
- Titus, I.: Bijdrage tot de kennis van het voorkomen van bacteriæmieën bij verschillende ziektoestanden van de hond en de kat.
Diss. Utrecht 1952.
- Trautmann, A. u. H. Schreiter: Zur physiologischen Bedeutung der Tonsillen.
Dtsch. tierärztl. Wschr. **361**, 1942.
- Trautmann-Fiebiger: Histologie und vergleichende mikroskopische Anatomie der Haustiere.
Parey, Berlin 1949.
- Tümmermann, H.: Über die Bedeutung der Tonsillen des Schweines als Eingangspforte für die tuberkulöse Infektion.
Diss. Gießen 1934.
- Uebele, G.: Handlexikon der tierärztlichen Praxis.
I. Ebner, Ulm/D. 1947.
- Varićak, Th. D.: Hassalsche Körperchen in der Tonsilla palatina des Hundes.
Ztschr. Anat. **108**, 390, 1938.
- Wirth, D.: Grundlagen einer klinischen Hämatologie der Haustiere.
Urban und Schwarzenberg, Berlin 1931.
- Wirth und Diernhofer: Lehrbuch der inneren Krankheiten der Haustiere.
Enke, Stuttgart 1950.

Curriculum vitae

Am 29. 1. 1928 wurde ich als Tochter des Alfred Lemppenau und seiner Ehefrau Hedwig geb. Goessler in Stuttgart geboren. Dort besuchte ich von 1934—1938 die Volksschule und anschließend die Oberschule, mit einer halbjährigen Unterbrechung, bedingt durch Kriegseinsatz und Evakuierung, bis zum Maturum im Sommer 1946. Nach 6 Monaten Aufbauarbeit studierte ich von 1947—1948 zwei Semester Naturwissenschaften an der Technischen Hochschule Stuttgart. Vom Wintersemester 1948 an setzte ich meine Studien an der Veterinär-medizinischen Fakultät der Universität Zürich bis zum Staatsexamen im Sommer 1953 fort.

